

Papel da Pressão Arterial Casual e do Exercício e a Influência de Fatores Clínicos Sobre a Hipertrofia Ventricular Esquerda na Hipertensão Arterial

Clovis de Carvalho Frimm, Álvaro Vilela de Moraes, Caio Medeiros, Hélio Bernardes Silva, Giovanni Bellotti, Eduardo Moacir Krieger, Fúlvio Pileggi
São Paulo, SP

Objetivo - Avaliar o papel da pressão arterial (PA) de repouso e de exercício e a possível influência de fatores clínicos na determinação da presença e da intensidade da hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE) na hipertensão arterial (HA) sistêmica.

Métodos - Foram estudados 45 indivíduos, 15 normotensos (grupo controle) e 30 hipertensos, classificados em 2 grupos, conforme a presença ou não de HVE (grupos com HVE e sem HVE, respectivamente) diagnosticada a partir de um índice de massa ao ecocardiograma superior a 2 desvios-padrão da média, calculada segundo o sexo no grupo controle. As pressões arteriais casuais e de exercício em bicicleta ergométrica e a idade, a superfície corpórea e as distribuições por sexo e raça foram comparadas entre os grupos e também relacionadas com o índice de massa como variáveis independentes.

Resultados - O grupo com HVE apresentou maiores espessuras diastólicas de septo e de parede posterior e maior espessura relativa de parede. Em relação aos parâmetros clínicos, os 3 grupos diferiram entre si apenas quanto aos níveis de PA casual e de exercício. Ao contrário da superfície corpórea ($r=0,21$, $p=0,1721$), as PA casuais sistólicas ($r=0,72$, $p=0,001$) e diastólicas ($r=0,69$, $p=0,0001$) e as de exercício (sistólica - $r=0,62$, $p=0,0001$; diastólica - $r=0,66$, $p=0,0001$), bem como a idade ($r=0,33$, $p=0,03$), apresentaram todas, individualmente, correlações significativas com o índice de massa. Entretanto, a análise de regressão linear entre estas variáveis revelou que apenas as pressões sistólica casual ($p=0,0001$) e diastólica de exercício ($p=0,0303$) foram determinantes, independentes do índice de massa.

Conclusão - Entre as variáveis clínicas passíveis de influenciar a massa de ventrículo esquerdo, a PA, aferida em repouso e durante exercício, é o principal determinante da HVE na HA.

Palavras-chave: hipertensão, hipertrofia, ecocardiografia

Role of Resting and Exercising Blood Pressure and Importance of Clinical Factors on Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy

Purpose - To evaluate the role of casual and exercise bloodpressure as well as the importance of clinical factors on the presence and degree of left ventricular hypertrophy in hypertension

Methods - Fifteen normotensives (control group) and 30 hypertensives, 14 of them with and 16 without left ventricular hypertrophy (groups with LVH and without LVH, respectively) were studied. LVH diagnosis was established when mass index was higher than 2 standard deviations of the mean values calculated for each sex in control group. Resting, casual, and bicycle exercise systolic and diastolic bloodpressures along with age, body surface area, sex and race distribution were compared between groups. In addition, their relation with mass index as independent variables were also tested.

Results - Hypertensives in group with LVH had higher diastolic septal, posterior wall, and relative wall thicknesses. No significant statistical difference was observed neither in sex and race distribution, nor in age and body surface area between groups. Otherwise, there were significant differences in both resting and exercise blood pressure. In the entire population studied, left ventricular mass index significantly correlated with age ($r=0,33$, $p=0,03$) as well as with both casual (systolic - $r=0,72$, $p=0,0001$; diastolic - $r=0,69$, $p=0,0001$) and exercise (systolic - $r=0,62$, $p=0,0001$; diastolic - $r=0,66$, $p=0,0001$) bloodpressures. However, linear regression analysis demonstrated that only resting systolic ($p=0,0001$) and exercise diastolic ($p=0,0303$) bloodpressures were significant and independent determinants of mass index.

Conclusion - Resting and exercising bloodpressures are the main determinants of left ventricular hypertrophy in hypertension.

Key-words: hypertension, hypertrophy, echocardiography

Arq Bras Cardiol, Volume 63 (nº 1), 21-26, 1994

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Correspondência: Clovis de Carvalho Frimm - Incoar Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44
CEP 05403-000 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 1/2/94

Aceito em 11/4/94

Hipertrofia miocárdica é uma adaptação estrutural, apresentada pelo coração, quando submetido a excesso de carga circulatória. No caso da hipertensão arterial (HA) sistêmica, o aumento crônico da pós-carga, determinado

pela elevação da pressão arterial (PA), está associado ao desenvolvimento de hipertrofia concêntrica das paredes de ventrículo esquerdo (VE) ^{1,2}.

No entanto, os estudos publicados na literatura até o momento não foram capazes de demonstrar, de forma definitiva, correlações significativas entre os níveis de PA casual e a massa ventricular esquerda ³⁻⁵, indicando que outros fatores podem estar envolvidos ⁶⁻¹⁴. Persistem ainda, no homem, controvérsias quanto ao papel exercido pela PA aferida em diversas circunstâncias ¹⁶⁻¹⁹ e, também pela idade, superfície corpórea, sexo e raça na determinação do grau de aumento da massa ventricular esquerda ^{5-7,15}.

O objetivo deste estudo foi avaliar na HA as relações existentes entre a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e os níveis de PA, determinados em repouso e durante exercício, frente às variáveis clínicas que eventualmente exerçam influência sobre o aumento da massa de VE.

Métodos

Trinta pacientes com diagnóstico de HA sistêmica, recrutados aleatoriamente do Ambulatório da Unidade de Hipertensão do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP e 15 indivíduos normais, sedentários, funcionários do mesmo serviço, todos voluntários, preencheram os critérios de inclusão e concordaram com os objetivos e métodos do estudo.

Os portadores de sinais clínicos ou laboratoriais sugestivos de qualquer outra doença associada à HA foram excluídos. À admissão, os pacientes realizaram radiografia de tórax, em posição ântero-posterior, eletrocardiograma (ECG), dosagens séricas de glicose, uréia, creatinina, sódio, potássio, proteínas, totais e frações, enzimas hepáticas e sedimento urinário quantitativo.

Doentes em fase acelerada ou maligna de HA, conforme a presença de retinopatia grau III ou IV da classificação de Keith e col ²⁰, ou aqueles com disfunção ventricular em repouso não foram incluídos. Sempre que houvesse suspeita clínica de doença arterial coronária associada, evidenciada pela presença de sintomas anginosos, alterações da repolarização ventricular ao ECG sugestivas de isquemia miocárdica ou déficits de contratilidade segmentar ao ecocardiograma, era realizada cineangiocoronariografia para afastar obstruções significativas das artérias coronárias. Também não foram incluídos indivíduos cujo padrão ecocardiográfico não se mostrasse adequado para análise.

A PA sistólica e diastólica dos pacientes foram determinadas em 2 ocasiões diferentes, com intervalo de 1 semana, após um período de pelo menos 2 semanas de suspensão da medicação anti-hipertensiva, eventualmente em uso. Essas medidas de PA casual foram realizadas em decúbito horizontal, após 5min de repouso. A 1ª fase dos ruídos de Korotkoff foi utilizada para a determinação da PA sistólica e a 5ª fase para a determinação da PA diastólica. O diagnóstico de HA foi estabelecido nos in-

divíduos que apresentassem valores de pressão diastólica acima de 90mmHg em pelo menos uma das determinações realizadas. Foram considerados hipertensos limítrofes aqueles com PA diastólica maior que 80mmHg e menor ou igual a 90mmHg; discretos quando era maior que 90mmHg e menor ou igual a 105mmHg; moderados quando era maior que 105mmHg e menor ou igual a 115mmHg; e graves quando era maior que 115mmHg.

Os doentes com HA foram divididos em 2 grupos conforme a presença ou ausência de HVE. O diagnóstico de hipertrofia foi estabelecido naqueles que apresentassem valores de índice de massa superiores a 3 desvios-padrão da média, calculada segundo o sexo no grupo controle. A presença de disfunção ventricular foi estabelecida quando a porcentagem de encurtamento dos diâmetros de VE fosse inferior a 2 desvios-padrão da média calculada nos indivíduos do grupo controle.

As imagens ecocardiográficas em modo M, obtidas a partir da orientação de traçados bidimensionais, foram utilizadas para as medidas dos parâmetros da estrutura do VE. O aparelho utilizado foi o ALOKA SSD 870, com transdutores de 2,5 e 3,5MHz.

As determinações das espessuras diastólicas de parede posterior e de septo e dos diâmetros diastólico e sistólico de VE, no seu maior eixo, foram realizadas conforme as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia ²¹. A massa foi calculada a partir da fórmula de função de cubo ²², onde se considera que a forma do VE aproxima-se de uma elipse de configuração regular, correspondendo o maior eixo o dobro do menor: massa (g) = 1,04X(DD+EP+ES)3 - (DD)3, onde, DD=diâmetro diastólico final (mm), EP=espessura diastólica de parede posterior (mm), ES=espessura diastólica de septo (mm) de VE e o número 1,04 representa a gravidade específica do músculo cardíaco. O índice de massa (g/m²) foi obtido por meio da divisão da massa ventricular pela superfície corpórea dos pacientes ²²⁻²⁴. A espessura relativa de parede foi determinada pela adaptação da fórmula de Reichek e Devereux ²⁵ ERP = EP+ES/DD, onde, ERP=espessura relativa de parede posterior, EP=espessura diastólica de parede posterior, ES= espessura diastólica de septo e DD=diâmetro diastólico final de VE. A porcentagem de encurtamento dos diâmetros de VE foi utilizada para determinação da função ventricular ²⁶.

O exercício físico foi realizado em bicicleta ergométrica, de maneira contínua, até exaustão física dos indivíduos. Após 3min de carga livre, eram acrescentados 50w, a cada 3min consecutivos, fixando-se as rotações do cicloergométrico entre 60 e 80rpm. As variáveis contínuas foram analisadas descritivamente em cada grupo, por meio da observação dos valores mínimo e máximo, cálculo das médias e dos respectivos desvios-padrão. As variáveis classificatórias estão representadas em tabelas contendo suas frequências absolutas. Os valores foram representados no texto pela média + desvio-padrão. O nível de significância adotada para a análise estatística foi de p<0,05.

Os métodos de análise empregados para a compara-

ção dos grupos foram teste qui-quadrado ou exato de Fisher para avaliar a hipótese de homogeneidade de proporção entre os grupos ²⁷ e análise de variância com um fator de classificação para testar a hipótese de igualdade de médias entre os 3 grupos. Quando significativos, prosseguiu-se a análise com comparações múltiplas, utilizando-se o teste Tukey Studentized Range ²⁷. Análise de regressão linear múltipla com método stepwise de seleção das variáveis 23 foi usada para avaliar as possíveis relações entre o índice de massa de VE e as variáveis clínicas, idade, superfície corpórea e PA sistólica e diastólica casuais e de exercício.

Resultados

No grupo sem HVE, 9 pacientes apresentavam HA limítrofe, 6 discreta e 1 moderada. No grupo com HVE, 3 pacientes apresentavam HA discreta, 6 moderada e 5 grave. Os parâmetros clínicos dos 3 grupos estão na tabela I. Não houve diferenças estatísticas em relação à idade, à superfície corpórea e às distribuições por sexo e raça. Os 3 grupos diferiram significativamente, no entanto, em relação às PA sistólica e diastólica casuais (tab. II), mais elevadas no grupo com hipertrofia. Nos hipertensos sem hipertrofia, por sua vez, os valores de PA casual foram maiores, comparativamente aos do grupo controle.

A carga alcançada no pico máximo de exercício com bicicleta foi significativamente diferente entre os grupos (normais - 105+34w, hipertensos sem hipertrofia - 131+54w, hipertensos com hipertrofia - 86+46w, p=0,03). No entanto, a frequência cardíaca atingida foi semelhante (tab. III).

A PA sistólica de exercício não diferiu entre os 2 grupos de pacientes hipertensos, mas foi significativamente maior nestes quando comparada aos controles. Já, a PA diastólica foi maior nos hipertensos do grupo com

	Normal	S/HVE	C/HVE	Total	Estatística
n	15	16	14	45	
Sexo					
Masculino	7	12	6	25	
Feminino	8	4	8	20	p=0,1463
Raça					
Branca	10	7	5	22	
Outras	5	9	9	23	p=0,1727
Idade (anos)					
Média	37,87	34,44	41,36		
dp	7,18	10,10	11,01		p=0,1726
SC (m ²)					
Média	1,73	1,81	1,71		
dp	0,16	0,19	0,21		p=0,3410

Normal - grupo controle; S/HVE - grupo sem hipertrofia; C/HVE - grupo com hipertrofia; dp - desvio-padrão; SC - superfície corpórea; n - número de pacientes.

	Normal	S/HVE	C/HVE
PASc (mmHg)			
média	124,40	140,56	181,21
dp	11,96	8,32	24,95
PADc (mmHg)			
média	73,13	90,88	114,07
dp	6,97	6,06	13,78

Normal- grupo controle; S/HVE- grupo sem hipertrofia; C/HVE- grupo com hipertrofia; dp- desvio-padrão; PASc- pressão sistólica casual; PADc- pressão diastólica casual, S - significância p<0,05.

	Normal	S/HVE	C/HVE
FC (bpm)			
média	125,00	123,81	115,93
dp	18,38	12,53	19,18
PAS (mmHg)			
média	174,67	203,13	219,29
dp	19,62	19,91	28,90
PAD (mmHg)			
média	82,13	96,25	124,00
dp	14,71	15,36	19,03

Normal- grupo controle; S/HVE- grupo com hipertrofia; C/HVE- grupo com hipertrofia; dp- desvio-padrão; FC- frequência cardíaca; PAS- pressão sistólica; PAD- pressão diastólica; S - p <0,05; NS - p >0,05; NS* - p=0,05.

hipertrofia em relação aos demais, os quais não apresentaram diferença estatística entre si (tab. III).

Os parâmetros ecocardiográficos encontram-se na tabela IV. Não houve diferença estatística em relação aos valores de diâmetro diastólico. O grupo com hipertrofia apresentou, em comparação aos demais, maiores espessuras diastólicas de parede posterior e de septo de VE. Já a espessura relativa de parede, que não diferiu entre os hipertensos, foi maior naqueles com hipertrofia compara-

Frimm e col
Pressão arterial casual e exercício na hipertrofia ventricular esquerda

Tabela IV - Parâmetros ecocardiográficos			
	Normal	S/HVE	C/HVE
IM (g/m ²)			
média	97,45	102,55	163,45
dp	21,13	20,41	37,99
EP (mm)			
	NS		S
média	8,00	8,81	10,86
dp	1,37	1,55	1,64
	S		
ES (mm)			
	NS		S
média	8,13	9,25	11,07
dp	1,50	1,98	1,71
	S		
DD (mm)			
	NS		NS
média	48,53	47,44	51,71
dp	3,59	5,50	6,02
	NS		
ERP			
	NS		NS
média	0,33	0,39	0,43
dp	0,06	0,10	0,08
	S		

Normal- grupo controle; S/HVE- grupo sem hipertrofia; C/HVE- grupo com hipertrofia; dp- desvio-padrão; IM- índice de massa; EP- espessura diastólica de parede posterior; ES- espessura diastólica de septo; DD- diâmetro diastólico; ERP- espessura relativa de parede.

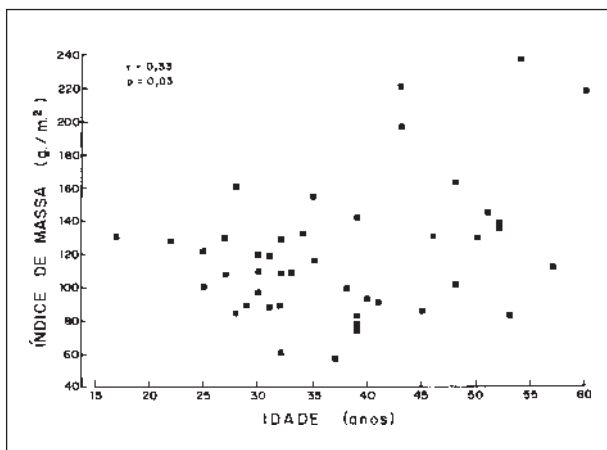


Fig 1 - Correlação entre idade e índice de massa de ventrículo esquerdo.

dos aos controles.

Ao contrário da superfície corpórea, as PA sistólica e diastólica casuais e de exercício, e também a idade, apresentaram sodas, individualmente, correlações significati-

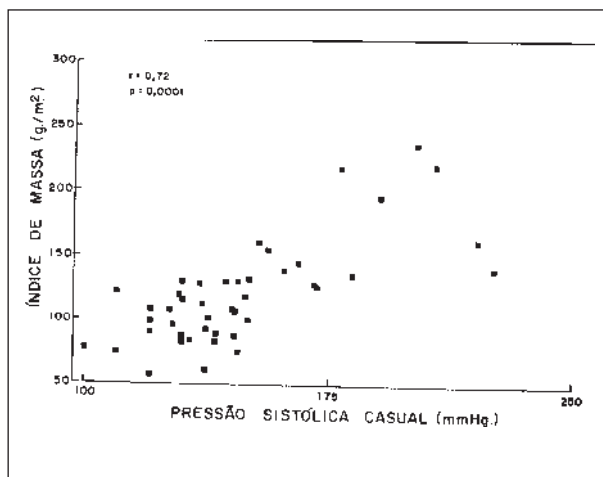


Fig. 2 - Correlação entre pressão sistólica casual e índice de massa de ventrículo esquerdo.

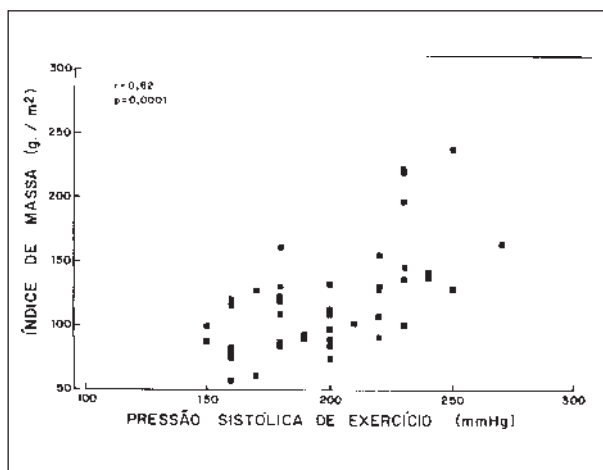


Fig. 3 - Correlação entre pressão sistólica de exercício e índice de massa de ventrículo esquerdo.

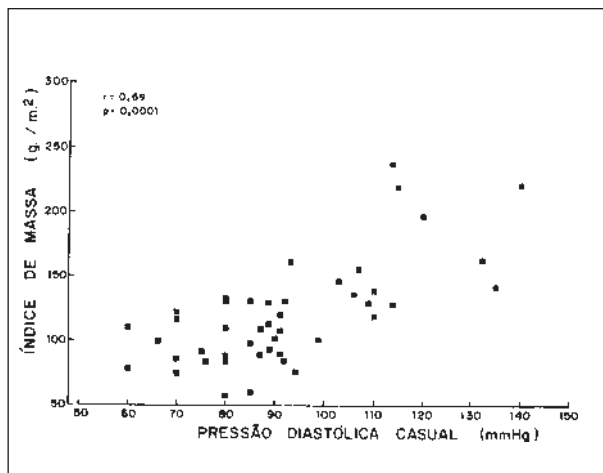


Fig 4 - Correlação entre pressão diastólica casual e índice de massa ventrículo esquerdo.

vas com o índice de massa de VE (fig. 1 a 5). Todavia, a análise de regressão linear demonstrou que as únicas variáveis que se correlacionaram independentemente com o índice de massa foram a PA sistólica casual (p=0,0001) e a PA diastólica de exercício (p=0,0303).

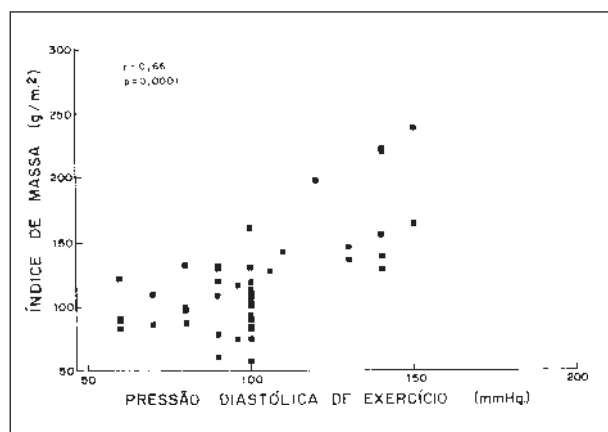


Fig. 5 - Correlação entre pressão diastólica de exercício e índice de massa de ventrículo esquerdo.

Discussão

A elevação crônica da PA determine, segundo a lei de Laplace, um aumento do esforço sistólico ventricular. Por meio do espessamento das paredes e conseqüente diminuição do raio da câmara ventricular, o esforço sistólico é normalizado, o que mantém adequada a função contrátil, sem elevação do consumo de oxigênio^{1,2}. No entanto, o papel da pós-carga na determinação do aumento de massa de VE passou a ser reavaliado na HA, a partir de evidências de que fatores clínicos outros poderiam também estar envolvidos.

Em 1981, Cohen e col⁶ verificaram, em estudo comparativo de 73 hipertensos com e sem hipertrofia de VE, diferenças significativas em relação à idade, à superfície corpórea e à raça. Outro estudo, realizado por Hammond e col⁷, envolvendo 621 trabalhadores, 455 dos quais hipertensos, demonstrou que, pare um mesmo nível de PA, os indivíduos da raça negra apresentavam massa de VE major. Foi verificado ainda que, enquanto nos pacientes com hipertensão limítrofe, a presença de hipertrofia foi associada à idade, naqueles com hipertensão sustentada, ela relacionou-se ao sexo. Também Dunn e col³ demonstraram que hipertensos da raça negra apresentavam maior índice de massa de VE, quando comparados aos da raça branca. Os dados de Dannenberg e col⁹, baseados no estudo de Framingham, sugerem, por sua vez, não haver qualquer efeito da idade sobre a massa de VE, desde que sejam excluídos outros fatores que possam influenciar no grau de hipertrofia, tais como a hipertensão, a presença de cardiopatias associadas ou a obesidade. Nossos resultados, entretanto, não confirmaram diferença significativa de nenhuma destas variáveis clínicas entre os grupos de hipertensos, com e sem HVE. Apenas as pressões casuais e diastólica de exercício foram diferentes entre os grupos.

Das variáveis contínuas que poderiam influenciar o grau de hipertrofia, com exceção da superfície corpórea, a

idade e as PA sistólica e diastólica casuais e de exercício apresentaram toda correlação significativa com o índice de massa. Mais uma vez, entretanto, por meio da análise de regressão linear, demonstrou-se que o determinante principal do aumento da massa de VE foi o fator hemodinâmico, representado pelas PA sistólica casual e diastólica de exercício, as únicas que apresentaram correlações independentes com o índice de massa.

A constatação de Gosse e col¹⁸ de que a PA ao exercício é superior à casual pare a determinação da massa de VE, indica que o coração adapta-se às variações de PA que ocorrem de acordo com as atividades físicas habituais. Nossa observação de que a PA diastólica de exercício e índice de massa correlacionam-se significativamente, corrobora este conceito. Nos estudos até agora publicados^{3,4}, a fraca correlação entre a PA determinada em repouso e o grau de hipertrofia ventricular¹⁸ representada por coeficientes de correlação sempre inferiores a 0,40, poderia ser justificada pela limitação que medidas isoladas de PA têm para quantificar as flutuações freqüentes de pós-carga a que o VE está submetido. De fato, a monitorização da PA por período de 24h e a avaliação de seu comportamento ao exercício permitiram que as variações de seus níveis pudessem ser melhor estudadas, observando-se, desta maneira, correlações expressivas que aquelas obtidas com a PA casual ou de consultório^{16,17,29,30}. Porém, ainda assim, os coeficientes de correlação relatados nunca ultrapassam 0,60. Em nosso estudo, que inclui desde indivíduos normais até pacientes com níveis de PA mais elevados que os comumente descritos, foi possível demonstrar correlação independente e bastante expressiva individualmente da massa de VE com a PA sistólica casual ($r=0,72$, $p=0,001$). Isto decorre, provavelmente, do maior grau de hipertrofia apresentado pelos hipertensos graves. É evidente que em pacientes com HA discreta a moderada, que compõem a casuística da maioria dos trabalhos até então publicados, os limites de variação da massa de VE são estreitos e, desta maneira, o efeito de uma PA mais elevada sobre a severidade da hipertrofia não pode ser estimado. Assim, a ausência de correlação entre a massa de VE e as PA de repouso e de exercício observadas recentemente por Smith e col¹⁹, pode ser atribuída ao fato que apenas pacientes com HA discreta foram incluídos.

Certamente, outros fatores, aqui não estudados, estão envolvidos na gênese da HVE do paciente com HA. Entre eles têm participação relevante o sistema nervoso simpático^{10,12,15} e o sistema renina-angiotensina-aldosterona³¹, além de outros hormônios e substâncias reguladoras de crescimento¹² e sua relação com os mecanismos intracelulares responsáveis pelo desenvolvimento da hipertrofia miocárdica¹⁴. Deve-se ressaltar, no entanto, que a participação do componente hemodinâmico é muito importante. De fato, nossos dados demonstram que sua participação é consistente e sua influência sobre o grau de desenvolvimento da hipertrofia é direta e independe de outros fatores clínicos.

Agradecimento,

À Júlia T. Fukushima e Rita Helena A. Cardoso, pela orientação na análise dos resultados.

Referências

1. Strauer BE - Structural and functional adaptation of the overloaded heart in arterial hypertension. *Am Heart J* 1987; 114: 948-57.
2. Grossman W, Braunwald D, Mann T, McLaurin LP, Green LH - Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from end-systolic pressure-volume relations. *Circulation* 1977; 56: 845-52.
3. Devereux RB, Savage DD, Sachs I, Laragh JH - Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am J Cardiol* 1983; 51: 171-6.
4. Abi-Samra F, Fouad FM, Nakashima Y-Y, Tarazi RC, Bravo E - Determinants of left ventricular hypertrophy and function in hypertension. *Am J Cardiol* 1982; 951.
5. Dunn FG, Oigman W, Sungaard-Riise K et al - Racial differences in cardiac adaptation due to essential hypertension determined by echocardiographic indices. *Am J Cardiol* 1983; 1: 1348-51.
6. Cohen A, Hagan AD, Watkins J et al - Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocardiography. *Am J Cardiol* 1981; 47:33541.
7. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH et al - The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 639-50.
8. Dunn FG, Chandraratha P, de Carvalho JGR, Basdta LL, Frolich ED - Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am J Cardiol* 1977; 39: 789-95.
9. Dannenberg AL, Levy D, Garrison RJ - Impact of age on echocardiographic left ventricular mass in a healthy population (The Framingham Study). *Am J Cardiol* 1989;64: 1066-8.
10. Sen S, Tarazi RC - Regression of myocardial hypertrophy and influence of the adrenergic system. *Am J Physiol* 1983; 244: H97-101.
11. Yamori Y, Mano M, Nara Y, Hone R - Caffeine-induced polypliodization in vascular smooth muscle cells. *Circulation* 1987; 75:192-5.
12. Laviades C, Mayor G, Diez J - Elevated circulating levels of insulin-like growth factor I in essential hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Arch Mal Coeur* 1991; 84:103941.
13. Yamori Y, Mori C, Nishio et al - Cardiac hypertrophy in early hypertension. *Am J Cardiol* 1979; 44: 964-9.
14. Simpson PC - Role of proto-oncogenes in myocardial hypertrophy. *Am J Cardiol* 1988; 62: G13-9.
15. Volpe M, Tnmarco B, Mele A et al - Relationships between left ventricular mass and clinical, biochemical and hemodynamic parameters in human hypertension. *Cardiology* 1984; 71:1-12.
16. Bauwens F, Duprez D, de Buyzere M, Clement DL - Blood pressure load determines left ventricular mass in essential hypertension. *Int J Cardiol* 1991; 34: 335-8.
17. Balansard P, Poggi JN, Baralla A et al - Paramètres de masse cardiaque de relaxation ventriculaire et leurs correlations avec la pression arterielle mesurée au repos et en ambulatoire. *Arch Mal Coeur* 1991; 84: 1029-31.
18. Gosse P, Campello G, Aquizerate E, Roudaut R, Dallochio M - Hypertrophie ventriculaire gauche de l'hypertendu: relation avec la pression artérielle à l'effort et en ambulatoire. *Arch Mal Coeur* 1986; 79: 796-800.
19. Smiffi DG, Neutel JM, Graettinger WF, Myers J, Froelicher VF, Weber MA - Impact of left ventricular hypertrophy on blood pressure responses to exercise. *Am J Cardiol* 1992; 69: 225-8.
20. Keiffi NM, Wagener HP, Barker NW - Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci* 1939; 197: 33243.
21. Sahn DJ, Demaria A, Kisslo J, Weyman A - The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072-83.
22. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM et al - Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-8.
23. McFarland TM, Alan M, Goldstein S, Pickard SD, Stein PD - Echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1978; 57:11404.
24. Devereux RB, Reichek N - Echocardiographic determination of left ventricular mass in men. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613-8.
25. Reichek N, Devereux RB - Reliable estimation of peak systolic pressure by M-mode echocardiographic-determined end-diastolic relative wall thickness: identification of severe valvular aortic stenosis in adult patients. *Am Heart J* 1982; 103: 202-9.
26. Fortuin NJ, Hood HP, Craige E - Evaluation of left ventricular function by echocardiography. *Circulation* 1972; 46: 26-35.
27. Rosner B - *Fundamentals of Biostatistics*. 2 ed. Boston PWS Publishers 1986.
28. Draper N, Smiffi H - *Applied Regression Analysis*. 2 ed. New York, John Wiley & Sons 1981.
29. Devereux RB, Pickering TG, Harshfield GA et al - Relation of left ventricular hypertrophy to 24-hour blood pressure. *Circulation* 1981; 64: IV321.
30. Rowlands DB, Ireland MA, Stallard TJ et al - Assessment of left ventricular mass and its response to antihypertensive treatment. *Lancet* 1982; 27: 467-70.
31. Weber KT, Brilla CG - Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation* 1991; 83: 1849-65.