

DAIANA CRISTINE BÜNDCHEN

**EFEITO DO TRATAMENTO EXCLUSIVO COM EXERCÍCIO FÍSICO
NA PRESSÃO ARTERIAL E QUALIDADE DE VIDA DE
PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

FLORIANÓPOLIS – SC

2009

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA - UDESC
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E ESPORTE - CEFID
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO SCRICTO SENSU
MESTRADO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO

DAIANA CRISTINE BÜNDCHEN

**EFEITO DO TRATAMENTO EXCLUSIVO COM EXERCÍCIO FÍSICO
NA PRESSÃO ARTERIAL E QUALIDADE DE VIDA DE
PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

Dissertação de Mestrado apresentado à banca como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

Orientador: Prof. Dr. Tales de Carvalho

FLORIANÓPOLIS – SC

2009

DAIANA CRISTINE BÜNDCHEN

**EFEITO DO TRATAMENTO EXCLUSIVO COM EXERCÍCIO FÍSICO
NA PRESSÃO ARTERIAL E QUALIDADE DE VIDA DE
PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

A COMISSÃO EXAMINADORA ABAIXO ASSINADA APROVA ESTA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO.

Banca Examinadora:

Orientador: _____
Dr. Tales de Carvalho
Universidade do Estado de Santa Catarina.

1º Membro _____
Dr. Paulo César Brandão Veiga Jardim
Universidade Federal de Goiás

2º Membro _____
Dr. Paulo Ricardo Nazário Viçili
Universidade de Cruz Alta

3º Membro _____
Dr. Magnus Benetti
Universidade do Estado de Santa Catarina

4º Membro _____
Dra. Stella Maris Michaelsen - suplente
Universidade do Estado de Santa Catarina

Florianópolis, SC, 25 de maio de 2009.

*Aos meus pais Célia e Fermino que me ensinaram valores
os quais levarei por toda minha vida.*

AGRADECIMENTOS

Ao Deus Triúno. Ao Pai, que permitiu minha caminhada até aqui. Ao Filho, que é meu Salvador e ao Espírito Santo, meu fiel Consolador.

Aos meus pais Célia e Fermino e aos meus irmãos Leandra, Éber e Priscila. Que sempre apoiaram todas as minhas decisões e que são exemplos de trabalho, dignidade e honestidade para mim. A vocês dedico meu amor incondicional.

Ao Prof. Dr. Tales pela oportunidade de trabalhar ao seu lado e muito aprender com sua experiência em reabilitação.

Ao Paulo Viecili, grande incentivador acadêmico e parceiro profissional que acompanhou toda minha trajetória e amadurecimento pessoal e profissional.

À Mirele e Fernanda que incansavelmente ofereceram seu tempo para ouvir meus questionamentos, ajudando de forma ímpar para que esse trabalho acontecesse.

À grande amiga que fiz em Florianópolis, Fernanda Segala, pela cumplicidade que construímos. Você é muito importante para mim!

Às minhas amigas Fernanda Monte e Schirlei pelos numerosos momentos de trocas, de choros e risos, de música e dança.

À Rita Panigas, minha querida amiga, que muito me deu sem pedir nada em troca.

Aos meus colegas de mestrado Rafaella e Cícero, por todo apoio, conversas sobre o presente e futuro e pela companhia em congressos.

À Ana Paula Damiano e Luisa Parreiras pelas longas conversas sobre a vida.

A todos amigos do Núcleo de Cardiologia, que durante estes dois anos sempre tiveram prontidão em auxiliar este estudo. Especialmente às bolsistas Chris e Bel, que me acompanharam durante o ano de 2008 e foram essenciais para a execução deste trabalho.

Aos meus colegas e amigos do Instituto de Cardiologia de Cruz Alta, pelas palavras de incentivo. Especialmente à minha amada amiga Kelli Guidini, que mesmo longe sempre esteve perto de mim.

À Clínica Cardiosport e Laboratório Médico Santa Luzia pelo patrocínio de testes e exames.

À UDESC, pela bolsa da PROMOP.

Aos pacientes que participaram desta pesquisa, pela dedicação e boa vontade com que se submeteram a todas as atividades desta pesquisa.

E a todos que de alguma maneira colaboraram para que este trabalho fosse realizado.

Tempo para tudo

*Tudo neste mundo tem o seu tempo;
Cada coisa tem a sua ocasião.
Há tempo de nascer e tempo de morrer;
Tempo de plantar e tempo de arrancar;
Tempo de derrubar e tempo de construir;
Há tempo de ficar triste e tempo de se alegrar;
Tempo de chorar e tempo de dançar;
Tempo de espalhar pedras e tempo de ajuntá-las;
Tempo de abraçar e tempo de afastar;
Há tempo de procurar e tempo de perder;
Tempo de economizar e tempo de desperdiçar;
Tempo de rasgar e tempo de remendar;
Tempo de ficar calado e tempo de falar;
Há tempo de amar e tempo de odiar;
Tempo de guerra e tempo de paz.
Deus marcou o tempo certo para todas as coisas.*

Eclesiastes 3. 1-11.

RESUMO

FUNDAMENTO: Para o tratamento correto da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), independente da utilização de agentes farmacológicos, exige-se a mudança nos hábitos de vida, com ênfase na prática de exercícios físicos, algo que tem sido negligenciado. **OBJETIVO:** Avaliar o efeito do tratamento exclusivo com exercício físico na pressão arterial e qualidade de vida de portadores de HAS. **MÉTODO:** 32 hipertensos sedentários, 55 ± 9 anos, sob tratamento farmacológico, foram consecutivamente alocados em 2 grupos: Grupo Exercício (GE) e Grupo de Tratamento Farmacológico (GTF). No GE, com 18 indivíduos (50% mulheres), após período de até 10 dias de interrupção do tratamento farmacológico foi iniciado um programa de exercício físico (PEF). O PEF teve duração de 10 semanas, frequência de 3x/semana, com sessões de 30 minutos de exercício aeróbio, realizados em pista de caminhada, com intensidade controlada pela frequência cardíaca do limiar anaeróbio e exercícios resistidos a 50% de 1RM, realizados em 2 séries de 12 repetições. Os 14 indivíduos do GTF (57% mulheres), se mantiveram sob tratamento com fármacos. Foram avaliadas PAS e PAD, no início e final do estudo, pelo método auscultatório clássico e QVRS pelo questionário MINICHAL. Os dados foram expressos por $M \pm DP$, usou-se teste t, U de Mann Whitney e Wilcoxon, considerou-se $p < 0,05$ significativo. **RESULTADOS:** Não houve diferença na PAS e PAD entre os grupos no início e final do estudo. No GE, após o PEF, os valores pressóricos mantiveram-se semelhantes aos valores iniciais em uso de fármacos, sem diferença estatística ($132,2 \pm 13,3$ x $134,4 \pm 9,9$ mmHg para PAS e $85,0 \pm 9,1$ x $85,3 \pm 9,7$ mmHg para PAD). No GTF os valores também se mantiveram semelhantes ($127,2 \pm 19,3$ x $130,2 \pm 15,9$ mmHg para PAS e $82,1 \pm 15,7$ x $85,3 \pm 12,1$ mmHg para PAD) sem diferença significativa. Na análise entre os grupos não houve diferença nos escores de QVRS tanto no início como ao final do estudo. Na análise intragrupo, houve melhora significativa no domínio estado emocional apenas no GE ($p = 0,02$). **CONCLUSÃO:** O exercício físico foi equivalente ao tratamento farmacológico no controle da pressão arterial e a qualidade de vida relacionada à saúde melhorou apenas nos sujeitos do grupo exercício.

Palavras-chave: Hipertensão Arterial, Exercício Físico, Qualidade de Vida.

ABSTRACT

BACKGROUND: Correct treatment of hypertension, independent of use of pharmacological agents which requires a change in life style, with emphasis on physical exercise, something that has been neglected. **PURPOSE:** To analyze the effect of exclusive treatment based on physical exercise on arterial pressure and quality of life in hypertensive subjects. **METHODS:** 32 subjects, 55±9 years, with hypertension under pharmacological treatment, were consecutively allocated in 2 groups: Exercise Group (EG), and Pharmacological Group (PG). In EG, 18 subjects (50% women), treatment was interrupted, lasted 10 days, after initiated an exercise training program (ETP). The ETP was 3 times a week, of 10 weeks, composed of 30 minutes of aerobic exercise executed with a cardiac frequency of the anaerobic threshold and resistance exercises with a corresponding load the 50% of 1 Resistance Maximum, in 2 series with 12 repetitions. The PG, it was composed of 14 subjects (57% women), that had remained under pharmacological treatment. In both groups systolic arterial pressure (SAP) and diastolic (DAP) were evaluated at the beginning and end of the study for auscultatory classic method, and a quality of life questionnaire MINICHAL were measured. Data was expressed as mean±SD. Statistic analysis was performed with the Student's t test, the Mann Whitney-U Test and Wilcoxon Test, the statistical significant was set at the minimum level $p < 0,05$. **RESULTS:** There were no differences in the values of the SAP and DAP between the groups. In EG, after ETP, the pressures values maintain similar initial values in pharmacologic use ($132,2 \pm 13,3 \times 134,4 \pm 9,9$ mmHg for SAP and $85,0 \pm 9,1 \times 85,3 \pm 9,7$ mmHg for DAP). Also in PG, the values maintain a similar ($127,2 \pm 19,3 \times 130,2 \pm 15,9$ mmHg for SAP and $82,1 \pm 15,7 \times 85,3 \pm 12,1$ mmHg for DAP). There were no differences on scores of quality of life between the groups. The analysis within the groups, there occurred significant improvement in the scores in the emotional status domain only in EG ($p < 0,02$). **IN CONCLUSION:** Physical exercise was equivalent to pharmacological treatment on these hypertensive subjects, and an improvement is demonstrated in the quality of life in the EG.

Key-words: Hypertension, Physical Exercise, Quality of Life

LISTA DE ABREVIATURAS

1 RM – Teste de Uma Resistência Máxima
AVE - Acidente Vascular Encefálico
BCC – Bloqueadores dos Canais de Cálcio
BRA – Bloqueadores dos Receptores de Angiotensina II
CA – Circunferência Abdominal
CCA – Condições Clínicas Associadas
CEFID – Centro de Ciências do Esporte e Saúde
CV – Cardiovascular
DAC – Doença Arterial Coronariana
DC – Débito Cardíaco
DOA – Doença de Órgão-Alvo
ECA – Enzima Conversora de Angiotensina
FC – Frequência Cardíaca
GE – Grupo Exercício
GTF – Grupo Tratamento Farmacológico
HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL-c – High Density Lipoproteins cholesterol
HPE – Hipotensão Pós- Exercício
IAM – Infarto Agudo do Miocárdio
IECA – Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina II
IMC – Índice de Massa Corporal
Kg – kilogramas
LDL-c – Low Density Lipoproteins cholesterol
MANOVA – Análise Multivariada de Variância
MAPA – Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial
MINICHAL – Mini-Cuestionario de Calidad de Vida en Hipertensión Arterial
NCME – Núcleo de Cardiologia e Medicina do Exercício
NO – Óxido Nítrico
OMS – Organização Mundial de Saúde
PA – Pressão Arterial
PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS – Pressão Arterial Sistólica

QV – Qualidade de Vida

QVRS – Qualidade de Vida Relacionada à Saúde

RVP – Resistência Vascular Periférica

RML – Resistência Muscular Localizada

SF-36 – Short-Form Health Survey

TECP – Teste Ergométrico Cardiopulmonar

UDESC – Universidade do Estado de Santa Catarina

VO₂max – Consumo Máximo de Oxigênio

VO₂pico – Pico de Consumo de Oxigênio

WHOQOL - World Health Organization Quality of Life

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

LISTA DE QUADROS:

Quadro 1- Classificação da HAS seguindo as orientações das V Diretrizes Brasileiras de HAS (2007).

Quadro 2- Fatores que influenciam no prognóstico da Hipertensão Arterial.

Quadro 3- Estratificação do risco para quantificar o prognóstico.

Quadro 4- Metas de valores da PA a serem obtidas com o tratamento.

Quadro 5- Tratamento Farmacológico: princípios gerais.

LISTA DE TABELAS:

Tabela 1. Características Basais dos Participantes do Estudo.

Tabela 2: Classe Medicamentosa Utilizada Pelos Sujeitos do Estudo.

Tabela 3: Descrição do Número de Medicamentos Tomados por Sujeito.

Tabela 4: Comparação entre PAS e PAD pré e pós-estudo em ambos os grupos.

Tabela 5. Análise da Pressão Arterial do Grupo Exercício com e sem uso de Fármacos.

Tabela 6: Escores de QVRS nos Domínios Estado Mental e Manifestações Somáticas.

Tabela 7. Análise questão a questão do questionário MINICHAL entre e intragrupos.

Tabela 8: Comparação entre variáveis antropométricas pré e pós-estudo.

LISTA DE FIGURAS:

Figura 1. Esquema da dinâmica do estudo.

Figura 2: Comportamento da Pressão Arterial Sistólica e Diastólica antes da cada uma das 30 sessões de exercício.

Figura 3: Comportamento da Pressão Arterial Sistólica pré-exercício, durante exercício aeróbio e pós-exercício em cada uma das 30 sessões.

Figura 4: Comportamento da Pressão Arterial Diastólica pré-exercício, durante exercício aeróbio e pós-exercício em cada uma das 30 sessões.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
1.1 PROBLEMA.....	15
1.2 JUSTIFICATIVA.....	17
1.3 OBJETIVOS.....	20
1.3.1 Objetivo Geral.....	20
1.3.2 Objetivos Específicos.....	20
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	21
2.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	21
2.2 ESTIMATIVAS DE PREVALÊNCIA DE HAS NO BRASIL	22
2.3 FISIOPATOLOGIA	23
2.3.1 Débito Cardíaco e Resistência Arterial Periférica	23
2.3.2 Sistema Nervoso Autônomo	24
2.3.3 Mecanismos Renais	24
2.3.4 Sistema Renina-Angiotensina	25
2.3.5 Disfunção Endotelial	25
2.3.6 Adaptação Cardiovascular	26
2.4 FATORES DE RISCO PARA HIPERTENSÃO ARTERIAL	26
2.5 DIAGNÓSTICO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL	28
2.6 MÉTODOS DE MENSURAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	31
2.6.1 Medida Direta	31
2.6.2 Medida Indireta	31
2.7 TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL	33
2.7.1 Tratamento Farmacológico	33
2.7.2 Tratamento Não-Farmacológico com Ênfase no Exercício Físico	36
2.7.2.1 Mecanismos Hipotensores do Exercício Físico	37
2.7.3 Exercício Físico e Hipertensão Arterial	39
2.7.3.1 Exercício Aeróbico e Hipertensão Arterial.....	40
2.7.3.2 Exercício Resistido e Hipertensão Arterial.....	45
2.7.4 Outras considerações sobre o Exercício Físico e Hipertensão Arterial.....	47
2.8 QUALIDADE DE VIDA E HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	49
2.8.1 Instrumentos de medida da Qualidade de Vida Relacionada à Saúde na Hipertensão Arterial.....	52
3 MÉTODO.....	54
3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA.....	54
3.2 CASUÍSTICA	54
3.3 DINÂMICA DO ESTUDO.....	55

3.3 INSTRUMENTOS DE MEDIDA	57
3.4.1 Aferição da Pressão Arterial.....	57
3.4.2 Avaliação da Qualidade de Vida Relacionada à Saúde	58
3.4.3 Avaliação Antropométrica.....	58
3.4.4 Teste Ergométrico Cardiopulmonar	59
3.4.5 Teste de carga máxima	59
3.4.6 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial.....	60
3.5 TRATAMENTO EXPERIMENTAL	60
3.5.1 Grupo Exercício	60
3.5.2 Grupo Tratamento Farmacológico	61
3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	62
4 RESULTADOS.....	63
4.1 PRESSÃO ARTERIAL.....	64
4.2 AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA RELACIONADA À SAÚDE	68
4.3 VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS	70
4.4 PICO DE CONSUMO DE OXIGÊNIO	70
5 DISCUSSÃO	72
5.1 LIMITAÇÕES DO ESTUDO	81
6 CONCLUSÃO	82
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83

ANEXOS

APÊNDICE

1 INTRODUÇÃO

1.1 PROBLEMA

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) caracteriza-se pela Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Pressão Arterial Diastólica (PAD) em níveis iguais ou superiores a 140/90 mmHg, respectivamente (VII JNC, 2003; V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

A HAS é considerada uma síndrome multicausal e multifatorial, influenciada por fatores como idade, etnia e herança genética (ACSM, 2004). A crescente industrialização, o aumento da longevidade, a maior incidência de obesidade, sedentarismo e dietas ricas em sódio e pobres em potássio têm contribuído para que a HAS tenha se tornado um problema de saúde de grande repercussão em todo o mundo, contribuindo para um número crescente de mortes prematuras (WHO, 2003). Por apresentar um oneroso custo social, sendo fator de risco para acidente vascular encefálico (AVE), doença arterial coronariana (DAC), insuficiência renal crônica, doença arterial periférica e insuficiência cardíaca, a HAS é considerada um dos mais expressivos problemas de saúde pública (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

A prevalência de HAS na população urbana no Brasil varia de 22,3% a 43,9% (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007). Na região sul, a HAS está presente em 30,4% dos indivíduos acima de 20 anos (SBC/FUNCOR, 2005). E na capital catarinense, um estudo coordenado por Lessa (2003), mostrou que na população acima de 25 anos, 26% referiram ter diagnóstico clínico de HAS.

A terapia farmacológica habitualmente tem sido a única opção escolhida para o tratamento de pacientes hipertensos, independente do estágio de HAS, o que pode significar estratégia equivocada e gastos desnecessários ao sistema de saúde público e privado (PICCINI et al., 1997; ANDRADE et al., 2002; CARVALHO et al.,

2006, ROLIM et al., 2007). Entretanto, para o tratamento correto da HAS, mais do que a utilização de agentes farmacológicos, exige-se a mudança nos hábitos de vida, enfatizando a prática de exercícios físicos. Esta terapêutica não-farmacológica deve ser recomendada como modalidade exclusiva na fase inicial do tratamento em portadores de HAS estágio 1 e 2 (WHL, 1991; FRANKLIN e JAMES, 1996; VII JNC, 2003; CARVALHO et al., 2006; V DIRETRIZES BRASILEIRAS HAS, 2007). Cumprindo ressaltar que o tratamento com fármacos deve ser considerado quando a HAS persistir apesar da modificação do estilo de vida (FAGARD e CORNELISSEN, 2006).

De acordo com Luna (2009), o grupo limítrofe e o de HAS estágio 1 são os mais prevalentes na população (75%) e os que mais podem se beneficiar com medidas preventivas. Fagard e Cornelissen, (2006) afirmaram que o exercício físico é o recurso básico para a prevenção e tratamento da HAS, proporcionando efeitos hipotensores significativos corroborando com o que consta na Diretriz de Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica (2006) e nas V Diretrizes Brasileiras de HAS (2007).

Estudos experimentais bem conduzidos demonstraram que em pacientes portadores de HAS sob tratamento farmacológico, o efeito hipotensor do exercício físico costuma ser modesto, porém significativo (FAGARD, 2001; WHELTON et al., 2002). No entanto, são escassos os estudos que avaliaram a eficácia do exercício como terapêutica exclusiva para hipertensos ainda não tratados (WALLACE et al., 1999; TAKATA et al., 2003; SIMÃO et al., 2007) ou que analisaram a substituição do tratamento farmacológico pelo tratamento por meio do exercício físico (MARCEAU et al., 1993; BARROSO et al., 2008).

Os exercícios aeróbios são os mais largamente recomendados para hipertensos (KOKKINOS e PAPADEMETRIOU, 2000; VII JNC 2003). Porém, recentemente, o treinamento resistido também passou a ser indicado (ACSM, 2004), considerando-se que este tipo de exercício tem sido relacionado a benefícios metabólicos e cardiovasculares (FORJAZ et al., 2006).

Para Forjaz et al. (2006), exercícios aeróbios e resistidos possuem características mecânicas distintas, desencadeando efeitos cardiovasculares distintos e produzindo alterações diferenciadas na pressão arterial (PA). O efeito hipotensor do exercício resistido ainda não está completamente elucidado, bem como a intensidade do mesmo para que promova este efeito. No entanto, o exercício

resistido tem sido crescentemente recomendado para os portadores de HAS (PESCATELLO et al., 2004; FORJAZ et al., 2006).

Em pacientes hipertensos vem se mostrando relevante a avaliação da qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS) (GUSMÃO, 2004), a qual se direciona para aspectos sociais, psicológicos e físicos (GIANCHELLO, 1996). Bulpitt, Dollery e Carnes (1976) citaram alguns fatores que podem influenciar a QVRS de hipertensos: os efeitos colaterais das drogas, as doenças que podem estar associadas à HAS, a necessidade de mudança dos hábitos de vida e também pelo simples diagnóstico da doença, o qual provoca aparentemente a perda de silêncio do corpo e a lembrança da doença como fator de mortalidade. Bardage e Isacson (2001) ressaltaram que sendo a HAS doença frequentemente assintomática, a percepção do indivíduo sobre a QVRS se torna muito importante.

1.2 JUSTIFICATIVA

A população moderna tem adotado um estilo de vida basicamente caracterizado por falta de atividade física, má alimentação, sedentarismo e estresse. A inatividade física está diretamente associada à ocorrência de uma série de distúrbios orgânicos, dentre elas a HAS. Diante da adoção deste estilo de vida, a utilização de fármacos se torna inevitável para o tratamento da HAS (SIMÃO et al., 2007).

Considere-se, ainda, que o exercício físico é um tratamento hipotensor eficaz, de baixo custo, com vários outros efeitos desejáveis quando utilizado adequadamente, sendo, portanto, excelente em termos de custo-benefício e custo-efetividade. Como integrante principal de um conjunto de modificações no estilo de vida, o exercício físico deve ser considerado tratamento de primeira linha de ação no

tratamento de hipertensos, independente do estágio da doença (CARVALHO et al., 2006).

As V Diretrizes Brasileiras de HAS (2007) propõem estratégias para o tratamento da HAS, modificações dos hábitos de vida e somente quando necessário o uso de fármacos. No entanto esforços para controlar os níveis de PA têm sido, em geral, concentrados apenas na terapia farmacológica (PICCINI et al., 1997). Embora esta terapia seja de comprovada eficácia no controle da PA e na redução de suas complicações como as doenças cardíacas e cerebrais, devem ser consideradas outras possibilidades, como o exercício físico, tendo em vista o seu significado em termos de custo-efetividade e sua aplicabilidade (PESCATELLO et al., 1991, WHELTON et al., 2002; TAKATA et al., 2003; CARVALHO et al., 2006). Entretanto, existe uma considerável lacuna, principalmente em estudos nacionais, sobre o tratamento não-farmacológico tanto em indivíduos medicados como em não medicados, algo amplamente recomendado por diretrizes e tão negligenciado na prática clínica (PINTO et al., 2006).

Estudos mostraram que apenas uma única sessão de exercício físico provoca redução da PA em relação aos valores pré-exercício (PESCATELLO et al., 1991; WALLACE et al., 1997; FORJAZ et al., 1998). Além disso, parece que a resposta crônica da hipotensão pós-exercício (HPE), resultante da exposição frequente e regular a sessões de exercício, tem demonstrado ser mais duradoura e com maior magnitude do que uma sessão isolada de exercício (PESCATELLO et al., 1991; PINTO et al., 2006; VIECILI et al., 2009).

Portanto, para que o efeito da HPE tenha importância clínica, é interessante que a mesma permaneça abaixo dos valores normais pelo maior tempo possível subsequente ao esforço (ARAÚJO, 2001). Segundo Martins et al. (2004), tem sido observada redução da PA em pacientes hipertensos por períodos de 12,7 horas, 16 horas e 22 horas no pós-exercício. Contudo, ainda são relativamente escassos os estudos que investigaram de forma longitudinal a HPE após um programa de exercícios em hipertensos não-medicados. Também têm sido escassos estudos que investigaram se o exercício físico pode ser equivalente à terapia farmacológica no que concerne a reduções pressóricas.

A inserção do exercício físico na vida dos hipertensos, como de qualquer outra população requer mudança de hábitos. Grande parte das doenças crônicas, atualmente, tem um componente comportamental que necessita de correção. O

mais difícil é justamente convencer o paciente a promover essas mudanças. É muito mais fácil prescrever remédios para o tratamento da HAS do que insistir em modificações nos hábitos de vida. Esse é o desafio atual do profissional da área da saúde em relação à HAS (BENSEÑOR e LOTUFO, 2004).

Considere-se, ainda, que os efeitos secundários dos fármacos, por vezes interferindo na qualidade de vida (QV), estão associados à menor aderência ao tratamento (V DIRETRIZES BRASILEIRAS HAS, 2007; CAVALCANTE et al., 2007). Para alguns, o fato de ingerir medicamentos implica um problema maior do que sua própria doença (CAVALCANTE et al., 2007).

Desde 1948, quando a Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu saúde como sendo não apenas a ausência de doença, mas também o bem estar físico, mental e social, a questão da QV tem crescido em relevância na prática dos cuidados de saúde e nas pesquisas (TESTA e SIMONSON, 1996). Neste contexto, estudos que compararam grupos de hipertensos com normotensos demonstraram que existe um déficit na QVRS dos hipertensos, não só pelo conhecimento do diagnóstico da doença, igualmente pelos efeitos adversos dos fármacos utilizados no tratamento anti-hipertensivo (CAVALCANTE et al., 2007). Entretanto, há poucos relatos de avaliação da QVRS em indivíduos hipertensos inseridos em um programa de exercícios físicos, aspecto que merece ser mais e melhor investigado.

O tratamento anti-hipertensivo deve se basear, essencialmente, na remoção das causas contexto em que o exercício físico se apresenta como modalidade terapêutica efetiva e com potencial para aumentar a aderência ao tratamento e a QVRS dos pacientes.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Geral

Avaliar o efeito do tratamento anti-hipertensivo exclusivamente por meio do exercício físico.

1.3.2 Específicos:

Avaliar em portadores de hipertensão arterial sistêmica submetidos a distintos tipos de tratamento:

- Comportamento da pressão arterial;
- Escores de qualidade de vida relacionada à saúde.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL

O produto do débito cardíaco (DC) pela resistência vascular periférica (RVP) define a PA, que é influenciada tanto pela força exercida pelo sangue contra as paredes das artérias como pela resistência imposta por estas ao fluxo sanguíneo (POLLOCK et al, 2000).

O entendimento da gênese e progressão da HAS tem sido largamente estudado nas últimas décadas. Um sistema complexo controla o fluxo sanguíneo e regula a PA, porém, cerca de 90% a 95% dos casos de HAS ainda tem causa desconhecida, é a chamada hipertensão essencial ou primária. Os outros 5% a 10% são portadores de hipertensão secundária advinda principalmente de doenças endócrinas e renais. O estado constantemente elevado de PA pode levar ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda, AVE e insuficiência renal. Um estudo epidemiológico do US Department of Health and Human Services (1996) mostrou que quanto mais elevados os níveis de PA maior a mortalidade por eventos cardiovasculares (US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 1996).

Hipertensão arterial é toda pressão sistólica e/ou diastólica igual ou superior a 140/90 mmHg, respectivamente. Torna-se um risco cardiovascular progressivo quanto mais durável e mais altos forem seus valores. Estas divisões categóricas, demonstradas no quadro 1, o são por razões clínicas, epidemiológicas e estatísticas (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007). Muitos anos atrás a PA normal era tida como 180/100 mmHg, pois se acreditava que cifras mais altas eram necessárias para irrigar o cérebro. Quando os consensos ou diretrizes se popularizaram, a HAS definida pela OMS era considerada a partir de 159/94 mmHg. No entanto, as últimas diretrizes já registraram cifras mais baixas para definir HAS, 140/90 mmHg, e desse modo, tem permanecido até agora (LUNA, 2009).

De acordo com Luna (2009) não há uma linha divisória confiável entre normotensão e hipertensão que satisfaça o binômio segurança do paciente/necessidade do tratamento.

Quadro 1. Classificação da pressão arterial seguindo as orientações das V Diretrizes Brasileiras de HAS (2007):

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)	Pressão Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação do estágio.

2.2 ESTIMATIVAS DE PREVALÊNCIA DE HAS NO BRASIL

No Brasil, a HAS é um dos problemas de saúde pública de maior prevalência na população (BENSEÑOR e LOTUFO, 2004). Fundamentado em alguns estudos de base populacional, estima-se que esteja presente entre 22 a 43% da população urbana adulta brasileira (V DIRETRIZES BRASILEIRAS HAS, 2007). Segundo dados do Sistema Único de Saúde, no período de 2000 a 2003 ocorreram 266.396 óbitos/ano por doenças do aparelho circulatório no país. Vale ressaltar que a mortalidade/ano relacionada a essas doenças está aumentando, pois ocorreu uma taxa de acréscimo de 4.400 óbitos por ano entre os anos citados acima (BRUM et al., 2006).

Como causa isolada, a HAS foi responsável por 10% dos óbitos/ano atribuídos às doenças do aparelho circulatório, sendo o fator de risco mais importante para cardiopatia isquêmica, acometendo 64% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) no Brasil e responsável por cerca de 40% dos casos de aposentadoria precoce e de absenteísmo no trabalho (BRUM et al., 2006). Além

disso, a doença cerebrovascular é apontada como a principal causa de mortalidade por doenças do aparelho circulatório, cabendo à HAS a maior responsabilidade desta estatística. Está relacionada com 40% das mortes por AVE e 25% das mortes por IAM (BRASIL, 2005).

2.3 FISIOPATOLOGIA

A multiplicidade de fatores que determinam a gênese da HAS compreende aspectos genéticos, vasculares, humorais, renais, neurais e a interação com fatores ambientais (PORTO, 1998). Dessa maneira, a HAS resulta de várias alterações estruturais do sistema cardiovascular que ampliam o estímulo hipertensivo e causam dano cardiovascular (CORNELISSEN e FAGARD, 2005). Os locais para pesquisar os mecanismos da HAS são os sistemas reguladores da PA, descritos a seguir.

2.3.1 Débito Cardíaco e Resistência Arterial Periférica

O DC é influenciado diretamente por mecanismos de realimentação (reflexo barorreceptor), do estado inotrópico do miocárdio (mecanismo de Frank-Starling) e dos rins (liberação de aldosterona e regulação da eliminação de sódio). A RVP modifica-se por regulação local de fluxo sanguíneo (autoregulação), por modulações simpáticas (constrição e dilatação arteriolar) e fatores humorais locais (vasodilatadores: bradicinina, prostaciclina, histamina e óxido nítrico (NO); vasoconstritor: prostaglandina). Desta maneira, considera-se a HAS como o resultado de múltiplos fatores que não provém de uma única causa e que sustentam a PA (LUNA, 2009).

2.3.2 Sistema Nervoso Autônomo

O sistema nervoso simpático tem uma grande importância na gênese e contribui para a HAS relacionada com o estado hiperdinâmico. Pode contribuir para o crescimento estrutural da parede arterial, estimulando mecanismos tróficos que induzem à hipertrofia ventricular (LUNA, 2009).

Mensurações das concentrações de catecolaminas plasmáticas têm sido usadas para avaliar a atividade simpática (IRIGOYEN et al., 2005). Diversos estudos relataram concentrações aumentadas de noradrenalina no plasma de pacientes hipertensos, particularmente pacientes mais jovens, que se caracterizam por terem DC e frequência cardíaca (FC) aumentados, enquanto a RVP é normal ou reduzida (PORTO, 1998). Também foi demonstrada a alteração da resposta reflexa dos barorreceptores, tanto em modelos experimentais como em modelos clínicos (NEGRÃO, 2006).

2.3.3 Mecanismos Renais

De acordo com o que se demonstrou em evidências e em estudos clínicos, o rim possui um papel central na fisiopatologia da HAS que se deve a diferenças na sensibilidade ao sal (STAESSEN et al., 2003).

Nas formas genéticas da HAS, a sensibilidade ao sal pode resultar de várias mutações afetando proteínas do citoesqueleto, transportadores iônicos, ou fatores endócrinos que controlam o sistema renal de sódio. Em outras formas de hipertensão, origina-se de um desequilíbrio entre as regulações hormonais, nervosas, ou hemodinâmicas que afetam o balanço de sódio através de mudanças na filtração glomerular ou reabsorção tubular (STAESSEN et al., 2003). Outros mecanismos são que os rins podem provocar liberação alterada de fatores que aumentam a PA como renina ou de fatores depressores da PA como prostaglandinas (LUNA, 2009).

2.3.4 Sistema Renina-Angiotensina

Este sistema está envolvido no controle fisiológico da PA e no controle do sódio. Seu papel em nível cardíaco, vascular e renal é mediado pela produção ou ativação de diversos fatores de crescimento e substâncias vasoativas induzindo a vasoconstrição e hipertrofia celular.

A ativação da liberação de renina pelos rins ocorre principalmente por dois mecanismos ligados à redução da PA, sendo um a redução no volume sanguíneo e o outro na RVP. Conseqüentemente a esta liberação, a angiotensina II atua na tentativa de elevar a PA para níveis adequados. A enzima conversora de angiotensina (ECA) é a responsável pela conversão de angiotensina I em angiotensina II, e tem como seus principais substratos a angiotensina I e a bradicinina (OATES e BROWN, 2003).

A angiotensina II aumenta a contratilidade, pois abre canais de Cálcio, aumenta indiretamente a FC e aumenta a RVP. Diferentes mecanismos centrais e periféricos estão envolvidos nesses efeitos (OATES e BROWN, 2003).

2.3.5 Disfunção Endotelial

Crescem as evidências que em hipertensos sedentários, ocorre um estado inflamatório generalizado. Sua relação com o desenvolvimento de lesões de órgãos-alvo provavelmente esteja ligada à disfunção do endotélio e do endocárdio (GIORGI, 2003). A disfunção endotelial é também a ligação entre HAS, resistência à insulina, hiperlipemia e desenvolvimento de aterosclerose (GIORGI, 2003). Na década passada, alguns autores já sugeriram a própria HAS como causa de alterações pró-inflamatórias através de mediadores, inclusive moléculas de adesão leucocitárias, citocinas, fatores específicos de crescimento, além dos principais, citados abaixo (GIORGI, 2003).

Os mediadores das alterações observadas na função endotelial na HAS parecem ser, fundamentalmente, os relacionados à deficiência de produção (ou disponibilidade) do NO ou ao aumento da endotelina e da angiotensina II. Os

recursos terapêuticos à disposição para tratamento da HAS exercem seus efeitos tanto na diminuição da PA *per se* quanto por ações específicas sobre os peptídeos produzidos pelo endotélio. Esses dados reforçam a importância de mecanismos de disfunção endotelial, conhecimentos que por não serem bem esclarecidos ainda, merecem ser revisto. (GIORGI, 2003; MELO et al., 2007).

2.3.6 Adaptação Cardiovascular

A sobrecarga do sistema cardiovascular, causada pela elevação da PA e pela ativação de fatores de crescimento, leva a alterações estruturais de adaptação, com estreitamento do lumen arteriolar e aumento da relação entre a espessura da média e da parede arterial. Isso eleva a resistência ao fluxo e a resposta aos estímulos vasoconstritores. A adaptação vascular instala-se rapidamente (POLLOCK et al., 2000).

Adaptações estruturais cardíacas consistem na hipertrofia da parede ventricular esquerda em resposta ao aumento na pós-carga (hipertrofia concêntrica), e no aumento do diâmetro da cavidade ventricular com aumento correspondente na espessura da parede ventricular (hipertrofia excêntrica), em resposta ao aumento da pré-carga. Tanto as adaptações vasculares quanto as cardíacas atuam como amplificadores das alterações hemodinâmicas da HAS e como início de várias das complicações dela decorrentes (POLLOCK et al., 2000).

2.4 FATORES DE RISCO PARA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Sabe-se que fatores ambientais são capazes de influenciar os valores de PA em pessoas geneticamente predispostas. Para o melhor tratamento e controle da PA é necessário o entendimento dos fatores de risco para HAS, sendo os mais

importantes: idade, etnia, nível sócio-econômico, obesidade, taxa de ingestão de sal, consumo de bebida alcoólica, tabagismo e sedentarismo (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

Uma pesquisa realizada pelo estudo *Framingham Heart Study*, no qual pacientes foram acompanhados por 38 anos, observou-se que a idade é um importante fator que influencia no risco de evento cardiovascular (CV) e na relação dos níveis de PA. Pacientes mais novos têm PAD mais elevada e aqueles mais velhos têm maior PAS. Em pacientes com menos de 50 anos de idade a PAD é o fator mais relevante para o risco de evento CV, devido à influência do aumento da resistência periférica nas pequenas veias. Já, nos pacientes entre 50 e 59 anos, PAS, PAD e a pressão de pulso, predizem do mesmo modo o risco de evento CV, mostrando um balanço entre a resistência nas pequenas veias e a rigidez dos grandes vasos. Em pacientes com mais de 60 anos, os fatores que influenciam nos riscos de evento CV são a pressão de pulso e a PAS, devido à rigidez dos grandes vasos, comum nesta população (KANNEL, 2000; FRANKLIN et al., 2001).

Quanto ao gênero, a prevalência global de HAS entre homens e mulheres insinua que este não é um fator de risco para HAS (KEARNEY et al., 2005).

Com relação à etnia, alguns estudos relataram que mulheres afro-descendentes possuem alta prevalência de HAS alcançando aumento de 130% quando comparado às brancas, outros estudos englobam todos os negros de origem africana como tendo prevalências de HAS maiores do que brancos conterrâneos (SANDERSON et al., 2007). Em geral, a hipertensão na população negra é mais sensível à restrição do sal na dieta que na população branca (PORTO, 1998). A população negra responde melhor à terapia com diuréticos tiazídicos ou bloqueadores do canal de cálcio do que com β -bloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina ou antagonistas dos receptores da angiotensina II, subtipo AT1 (ARAI), esse fato deve-se ao estado de baixa renina mais frequente nesta população (PORTO, 1998).

Redução no nível sócio-econômico esteve associada a aumento dos outros fatores de risco para elevar a PA (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

Cerca de 50% dos casos de HAS são de indivíduos sensíveis ao sal, sendo essa sensibilidade multifatorial com diferenças individuais na suscetibilidade, ligada a fatores hormonais, à idade, à raça, fatores demográficos, fatores intrínsecos tubulares renais e hemodinâmicos e fatores genéticos (CASTELLANOS, 2006). Este

tipo de hipertensão aumenta o risco de complicações cardiovasculares e de nefropatias (CASTELLANOS, 2006).

O sobrepeso e a obesidade são fatores predisponentes para HAS. É um fator de risco que se mostra bastante elevado na população de hipertensos (JARDIM et al., 2007). O ganho de peso e o aumento da circunferência da cintura são índices prognósticos importantes de HAS. A redução de massa corporal pode diminuir a PA, principalmente quando a perda de peso for acima de 5 kg (NETER et al., 2003).

Indivíduos com um elevado consumo de bebidas alcoólicas como cerveja, vinho e destilados têm um aumento da PA. Num estudo observacional verificou-se que o consumo de bebida alcoólica fora das refeições aumenta de maneira independente o risco de HAS (STRANGES et al., 2004).

O tabagismo é considerado um fator de risco independente de outros, uma redução no hábito de fumar não esteve associado à diminuição do risco. Pacientes que interrompem o uso do cigarro devem fazer um controle da dieta para não ter ganho de massa corporal devido à substituição que fazem do hábito de fumar pela ingestão de alimentos (NISKANEN et al., 2004).

Um dos fatores mais importantes é o sedentarismo. Indivíduos que realizam pouca ou nenhuma atividade física apresentam um risco aproximado 35% maior de desenvolver HAS que os ativos, independente de obesidade, níveis tensionais e história familiar de HAS (PAFFENBARGER et al., 1991; FAGARD, 2005). Estima-se que no Brasil, 83% da população seja sedentária e quando avaliada apenas no sul do país este percentual decresce para 77,4% (SBC/FUNCOR, 2005). No entanto, são valores extremamente altos quando analisados em representatividade populacional.

2.5 DIAGNÓSTICO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Considerando que a HAS é uma doença multifatorial, para o seu diagnóstico o clínico deve realizar uma avaliação baseada em: (1) estabelecimento dos níveis de

PA, (2) identificação das causas secundárias da HAS e (3) avaliação do risco CV, dano de órgão-alvo e doenças concomitantes ou condições clínicas associadas (EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2003; WHITWORTH, 2003; V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

A medida da PA quantificada em milímetros de mercúrio é o elemento-chave para o estabelecimento do diagnóstico da HAS e a avaliação da eficácia do tratamento (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

A realização da classificação da PA baseia-se nas cifras obtidas por meio da medida casual no consultório, na qual se estabelece que devem ser realizadas pelo menos três aferições, com intervalo de um minuto entre elas, sendo a média das duas últimas consideradas a PA do indivíduo. (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

A classificação para pacientes maiores de 17 anos no Brasil foi descrita anteriormente no Quadro 1. Essa classificação da HAS seguida no Brasil por meio das V Diretrizes Brasileiras de HAS, é a mesma sugerida pela OMS e pelas diferentes sociedades, como a Sociedade Européia de Hipertensão, a Sociedade Britânica de Hipertensão e a Sociedade Internacional de Hipertensão (WHITWORTH, 2003; EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2003; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

O clínico deve estar atento aos fatores que influenciam no prognóstico da HAS listadas no Quadro 2, após verificar as condições e classificar a PA deve realizar a estratificação de risco do paciente (Quadro 3) para saber qual a melhor estratégia terapêutica a ser alcançada com o paciente e a meta dos valores da PA a serem obtidas com o tratamento. Por último, neste processo de avaliação, se verifica no Quadro 4 qual o valor mínimo deve ser obtido de PA para diminuir os riscos advindos da HAS. Independente das metas o valor ideal da PA é $\leq 120/80$ mmHg (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

Quadro 2- Fatores que influenciam no prognóstico da HAS.

Fatores de risco cardiovascular usado para estratificação	Dano de órgão-alvo	Diabetes Mellitus	Condições Clínicas Associadas
<ul style="list-style-type: none"> - Nível sistólico e diastólico da pressão arterial; - Homem > 55 anos; - Mulher > 65 anos; - Tabagismo; - Dislipidemia (CT>6.5 mm/l, >250 mg/dL ou LDL-col >4.0mmol/l, >155 mg/dL ou HDL-col H<1.0 e M<1.2 mmol/l; H<40 e M<48mg/dL; - História familiar de doença cardiovascular prematura (idade < 55 anos para H e < 65 anos para M); - Obesidade abdominal (circunferência abdominal H>102 cm e M>88 cm); - Proteína C-reativa >1mg/dL 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia ventricular esquerda (eletrocardiograma: sokolow-lyons>38 mm, cornell>24,40mm*MS; ecocardiograma: IMVE, H≥125 e M≥110g/m²); - Evidência de ultrassom de estreitamento das paredes arterial (carótida EMI≥0,9mm) ou placa aterosclerótica; - Leve aumento de creatinina sérica (H 115-133, M 107-124 μ ou 1,3-1,5, M 1,2-1,4 mg/dL); - Microalbuminúria (30-300mg/24h); - Reação albumina-creatinina (H≥22, M≥ 31mg/g ou H≥2,5, M≥3,5 mg/mmol). 	<ul style="list-style-type: none"> - Glicemia de jejum (7 mmol/l ou 126 mg/dL); - Glicemia pós-prandial (>1mmol/l ou 198mg/dL). 	<ul style="list-style-type: none"> - Doença cerebrovascular: infarto isquêmico, hemorragia cerebral e ataque isquêmico transitório; - Doença cardíaca: infarto do miocárdio, angina, revascularização coronariana e insuficiência cardíaca congênita; - Doença renal: nefropatia diabética, insuficiência renal (creatinina sérica H>133 e M>124micromol/l ou H>1,5 e M>1,4mg/dL) e proteinúria (>300mg/24h); -Doença vascular periférica; -Retinopatia avançada: hemorragia ou exudatos e papiloedema.

IMVE: Índice de massa ventricular esquerda; EMI: estreitamento médio da íntima; H: Homem; M: Mulher.

Tradução do EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (2003).

Quadro 3- Estratificação do risco para quantificar o prognóstico

Outros fatores de risco e história da doença	Pressão arterial (mmHg)				
	Normal PAS 120-129 ou PAD 80-89	Limitrofe PAS 130-139 ou PAD 85-89	Estágio 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	Estágio 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	Estágio 3 PAS ≥180 ou PAD ≥110
Nenhum outro fator de risco	Sem risco adicional		Risco associado baixo	Risco associado moderado	Risco associado alto
1-2 fatores de risco	Risco associado baixo	Risco associado baixo	Risco associado moderado	Risco associado moderado	Risco associado muito alto
3 ou mais fatores de risco DOA* ou diabetes	Risco associado moderado	Risco associado alto	Risco associado alto	Risco associado alto	Risco associado muito alto
CCA*	Risco associado alto	Risco associado muito altc	Risco associado muito alto	Risco associado muito alto	Risco associado muito alto

PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica; DOA: dano de órgão-alvo;

CCA: condições clínicas associadas.

*Os dados como referência para fatores de risco DOA e CCA encontram-se no quadro 2.

Fonte: V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS (2007).

Quadro 4- Metas de valores da PA a serem obtidas com o tratamento.

Categorias	Meta (mínimo)*
Hipertensos estágio 1 e 2 com risco associado baixo e médio	<140/90mmHg
Hipertensos e limitrofes com risco associado alto	<130/85mmHg
Hipertensos e limitrofes com risco associado muito alto	<130/80mmHg
Hipertensos nefropatas com proteinúria > 1 g/l	<125/75mmHg

Se o paciente tolerar, recomenda-se atingir com o tratamento valores de PA menores que os indicados como metas mínimas, alcançado, se possível, os níveis considerados ótimos (≤ 120/80 mmHg).

Fonte: V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS (2007).

2.6 MÉTODOS DE MENSURAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

A medida da PA é comprovadamente o elemento chave para estabelecer o diagnóstico da HAS. Deve ser obrigatoriamente realizada em todas as avaliações clínicas de pacientes de ambos os sexos, por médicos de todas as especialidades e pelos demais profissionais de saúde, devidamente treinados (V DIRETRIZ HAS, 2007). Pode-se dividir a medida da PA basicamente em duas formas, direta e indireta.

2.6.1 Medida Direta

A medida direta de PA tem sido considerada como método padrão-ouro para aferição tanto no repouso como no exercício. É utilizada exclusivamente em protocolos de pesquisas e procedimentos hospitalares, realizada por meio de um cateter introduzido em uma artéria. Traz o inconveniente de ser uma medida invasiva, porém em casos onde haja necessidade de maior precisão é o método mais indicado. Apesar disto, existe um significativo risco de dor associado com essa técnica invasiva, com espasmo arterial, coágulos sanguíneos, hemorragias e síncope vaso-vagal (GOTSHALL et al., 1999).

2.6.2 Medida Indireta

O método indireto pode ser realizado de maneira contínua, intermitente ou casual, com técnica auscultatória ou oscilométrica. A medida contínua pode ser realizada com técnica fotopletismográfica por meio de equipamento denominado *Finapress*, que consiste na colocação de um dispositivo no dedo semelhante a um

mini-manguito com registro da medida da PA, batimento a batimento (PIERIN et al, 2004).

A medida intermitente com técnica auscultatória ou oscilométrica consiste na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), que visa correlacionar o risco cardiovascular com curva de PA e não um valor pressórico isolado (GIFFIN et al., 1997).

Este exame permite com que seja realizado um grande número de medidas, possibilitando o conhecimento do perfil de variações da PA na vigília e no sono. As principais indicações apontadas nas IV Diretrizes para o uso da MAPA (2005) são: hipertensão do avental branco, hipertensão arterial resistente, hipertensão episódica, avaliação do efeito da terapêutica anti-hipertensiva, suspeita de sintomas de hipotensão arterial sintomática. As vantagens do uso deste método relacionam-se à atenuação do efeito do observador sobre a PA, eliminação do viés de registro, obtenção de valores que mais se aproximam aos da pressão habitual dos indivíduos, possibilidade de avaliação do efeito da pressão durante o sono e na ascensão matinal e a avaliação da resposta terapêutica durante as 24 horas. As limitações para o uso da MAPA estão relacionadas à situações clínicas associadas à distúrbios de movimento (Parkinsonismo, por exemplo), pulsos muito irregulares (fibrilação e flutter atriais), valores muito elevados de PAS e braços que não permitam ajuste adequado do manguito (IV DIRETRIZ MAPA, 2005).

A medida casual é a mais popular devido a sua praticidade e aplicabilidade técnica. É realizada com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, aneróide ou eletrônico. O de coluna de mercúrio é o menos utilizado pela dificuldade encontrada no transporte e manipulação delicada e apesar de ser considerada de maior fidedignidade, a utilização destes aparelhos têm sido contestada devido à toxicidade do mercúrio para o meio ambiente (PIERIN et al, 2004). Porém todos eles utilizam método auscultatório sendo necessário um estetoscópio e um observador treinado para realização da medida (GIFFIN et al., 1997). Todos os aparelhos devem ser devidamente calibrados a cada seis meses.

Em estudo realizado por Mion Júnior et al. (2002) observou-se que o aparelho mais utilizado pelos médicos para o diagnóstico e avaliação da eficácia do tratamento da PA foi o aneróide. Outros estudos epidemiológicos como o realizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, intitulado “Corações do Brasil” (SBC/FUNCOR, 2005), e sobre a prevalência de HAS no Rio Grande do Sul (GUS et

al., 2002), utilizaram aparelhos aneróides por serem considerados de ampla utilização em todo o mundo, de baixo custo, de conhecimento detalhado dos procedimentos, utilizado na maioria dos estudos e por já se ter mais de um século de experiência.

Estudos avaliando a PA frente ao exercício físico também empregaram o método de medida auscultatória como os realizados por Cade et al. (1984); Forjaz et al. (1998); Rolim et al. (2007); Simão et al. (2007); Barroso et al. (2008) e Vieceili et al. (2009).

2.7 TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

A educação dos pacientes visando mudanças no estilo de vida capazes de gerar redução do risco de doença CV e a compreensão da importância do tratamento farmacológico e não farmacológico tem o objetivo de diminuir a morbimortalidade que a HAS acarreta (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

2.7.1 Tratamento Farmacológico

O objetivo do tratamento farmacológico é reduzir a morbi-mortalidade associada à HAS e aos eventos CV fatais e não-fatais. Os medicamentos anti-hipertensivos são classificados de acordo com seus locais ou mecanismos de ação da seguinte maneira: diuréticos, inibidores adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores do receptor da angiotensina II e vasodilatadores (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

O tratamento pode reduzir o DC por meio da inibição na contratilidade miocárdica ou pela diminuição da pressão de enchimento ventricular, sendo que esta pode ocorrer por meio de ações sobre o tônus venoso ou o volume sanguíneo

por meio de efeitos renais. Outra ação do tratamento pode ser na diminuição da RVP, por meio de fármacos que atuam na musculatura lisa, produzindo relaxamento dos vasos, ou fármacos que interferem na atividade de sistemas que produzem constrição dos vasos de resistência (OATES e BROWN, 2003).

O tratamento farmacológico anti-hipertensivo deve seguir critérios bem definidos para o máximo benefício aos pacientes tratados. Vários dos aspectos são destacados nas V Diretrizes Brasileiras de HAS (2007), que estão descritos no Quadro 5.

Quadro 5. Tratamento Farmacológico: princípios gerais.

O medicamento anti-hipertensivo deve:

- ser eficaz via oral;
- ser bem tolerado;
- permitir a administração em menor número possível de tomadas diárias, com preferência para aqueles com posologia de dose única diária;
- iniciar com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente. Deve-se levar em consideração que quanto maior a dose, maiores serão as probabilidades de efeitos adversos;
- não é recomendado o uso de anti-hipertensivos obtidos por meio de manipulação, pela inexistência de informações adequadas de controle de qualidade, biodisponibilidade e/ou de interação química dos compostos;
- pode-se considerar o uso combinado de medicamentos anti-hipertensivos em pacientes com HAS estágio moderado e grave;
- instruir o paciente sobre a doença hipertensiva, particularizando a necessidade do tratamento continuado, a possibilidade de efeitos adversos dos fármacos utilizados, a planificação e os objetivos terapêuticos;
- considerar as condições sócio-econômicas.

A composição de todos estes aspectos nem sempre é possível. Devem, entretanto, ser buscados no tratamento anti-hipertensivo estes pontos para um controle mais apropriado da PA e em decorrência, maior benefício ao paciente tratado (COELHO e NOBRE, 2004).

Embora a HAS seja assintomática, os medicamentos utilizados para o tratamento da HAS causam sintomas e efeitos colaterais. A partir disso, um indivíduo que não sabia ser hipertenso, nem apresentava sintomas, passa a ser rotulado de hipertenso, é aconselhado a mudar seus hábitos de vida, e a seguir começa a tomar medicamentos que em curto prazo não trazem nenhum benefício e ainda apresentam efeitos colaterais. Isso leva à clássica pergunta: *será que eu realmente tenho que tomar esses medicamentos?* (BENSEÑOR e LOTUFO, 2004).

Entre outras possíveis causas de não-adesão ao tratamento, especificamente no paciente hipertenso, está a idéia de que sua doença é incapacitante, com grande piora da QV. Comparando questionários de pacientes hipertensos e diabéticos, avaliando a prevalência de efeitos colaterais da medicação como cansaço, tontura e outros, hipertensos queixam-se muito mais do que diabéticos, sendo que no diabético as restrições da doença e sua gravidade são muito maiores. Portanto, o hipertenso tem uma visão muito negativa sobre a própria doença, o que acaba atrapalhando o tratamento (BENSEÑOR e LOTUFO, 2004).

Estudo realizado em Passo Fundo, Rio Grande do Sul, mostrou que na amostra de hipertensos estudada, somente 53% estavam usando regularmente medicação anti-hipertensiva e destes, somente 20% estavam controlados (TRINDADE et al., 1998). Outro estudo, realizado em Pelotas, Rio Grande do Sul, com amostra populacional de 1.657 indivíduos, encontrou 328 hipertensos (19,8%) dos quais, dois terços sabiam que eram hipertensos, mais da metade tomava medicação, mas apenas um terço dos que tomavam medicação estava controlado. No caso de muitos pacientes entrevistados, os médicos não tinham orientado a prática de atividade física, abandono do tabagismo ou redução do peso corporal. Neste estudo, o fator que mais se relacionou com o controle da HAS foi o cuidado médico continuado com o mesmo profissional. Esse estudo evidenciou níveis de absenteísmo no trabalho, redução da carga de trabalho e aposentadoria precoce mais elevados nos indivíduos hipertensos em relação aos normotensos (PICCINI et al., 1997).

Desta forma, fica evidente que para buscar o controle adequado da PA pela utilização de medicação anti-hipertensiva é necessário que se promova conscientização e maior informação ao paciente sobre a importância desta forma de tratamento (COELHO e NOBRE, 2004).

2.7.2 Tratamento Não-Farmacológico com Ênfase no Exercício Físico

Na última década vem sendo dada mais ênfase às medidas alternativas para mudança no estilo de vida como redução da massa corporal, diminuição na ingestão de sódio e álcool e aumento da prática de exercício físico regular têm sido propostas para prevenir e combater a HAS (RONDON e BRUM, 2003). A adoção dessas medidas alternativas dependendo do grau de HAS e da disponibilidade e aderência do paciente podem ser empregadas como tratamento único, ou em concomitância com o tratamento farmacológico (RONDON e BRUM, 2003). Mesmo sendo a HAS uma doença multicausal e multifatorial, neste capítulo, nos delimitaremos sobre o efeito do exercício físico sobre a PA.

A partir do ano de 1986, numerosos trabalhos delineados para avaliar a ação anti-hipertensiva do condicionamento físico em hipertensos leves foram publicados, sugerindo que possa ser similar à monoterapia medicamentosa (FUCHS et al, 1993).

O exercício físico regular – dinâmico ou estático – contribui para a redução da PA em hipertensos, tanto por um componente agudo tardio como pelo efeito crônico da repetição periódica e freqüente (ARAÚJO, 2001). Os efeitos agudos tardios são aqueles observados ao longo das primeiras 24 ou 48 horas (às vezes até 72 horas) que se seguem a uma sessão de exercício e podem ser identificados na discreta redução dos níveis tensionais, especialmente nos hipertensos, na expansão do volume plasmático, na melhora da função endotelial e no aumento da sensibilidade insulínica nas membranas das células musculares. Por último, os efeitos crônicos, também denominados adaptativos, são aqueles que resultam da exposição frequente e regular a sessões de exercício, representando os aspectos morfofuncionais que diferenciam um indivíduo fisicamente treinado de um outro sedentário. Alguns dos exemplos mais típicos dos efeitos crônicos do exercício físico são a bradicardia relativa de repouso, a hipertrofia ventricular esquerda fisiológica e o aumento do consumo máximo de oxigênio (ARAÚJO, 2001).

2.7.2.1 Mecanismos Hipotensores do Exercício Físico

Os possíveis mecanismos responsáveis pela queda da PA provocados pelo exercício são bastante discutidos e alvo de investigações (BRUM et al., 2006). A atenuação da atividade nervosa simpática é um destes mecanismos e pode ser observada, de modo indireto, pela redução das concentrações plasmáticas de noradrenalina, e mesmo diretamente, por meio de microneurografia, pela diminuição da atividade nervosa simpática na musculatura lisa de vasos dos leitos renal e muscular (BRUM et al., 2006) proporcionando uma diminuição da resistência vascular muscular após o exercício (BRUM et al., 2004).

O aumento da sensibilidade do reflexo pressorreceptor também parece estar associado à diminuição na atividade nervosa simpática (BRUM et al., 2006). Silva et al. (1997), demonstraram que o treinamento físico pode restaurar a sensibilidade do reflexo pressorreceptor e cardiopulmonar, além de aumentar a atividade aferente pressoreceptora a variações na PA.

Diminuição no volume plasmático e diminuição do DC também são fortes candidatos para explicar a diminuição da PA. O menor DC ocorre em virtude da menor FC que por sua vez, está relacionada à diminuição no tônus simpático no coração (BRUM et al., 2006).

Cumprе ressaltar que nos estudos realizados por Forjaz et al. (1998) e Rondon et al. (2002), a FC permaneceu elevada após o exercício, sugerindo um aumento da atividade nervosa simpática cardíaca e demonstrando que a regulação simpática para o coração e a circulação periférica podem sofrer adaptações diferentes após o exercício.

A diminuição da descarga simpática apresenta associação direta com a redução da RVP e o remodelamento dos vasos de resistência, além do aumento da capilarização da musculatura esquelética. Entre as adaptações periféricas, o aumento no fluxo sanguíneo para a musculatura esquelética, e o conseqüente aumento do estresse de cisalhamento, ou *shear stress*, apresentam correlação direta com o aumento continuado na liberação de NO, que também contribui para o aumento do fluxo, pois leva a vasodilatação dependente do endotélio (NEGRÃO et al., 2003; BRUM et al., 2006).

Com relação à produção de NO, estudo recente mostrou que jovens saudáveis, submetidos a um programa de treinamento físico em cicloergômetro, frequência de três a quatro vezes por semana, durante dois meses, em intensidade de 70% do consumo de oxigênio de pico apresentaram elevação plasmática de nitrito e nitrato, sugerindo aumento na produção de NO endotelial. Neste estudo, também ficou evidenciado que o destreinamento levou a uma redução significativa na concentração plasmática de nitrito e nitrato, o que corrobora com a idéia de que o treinamento físico é responsável pelo aumento da produção de NO endotelial e que as alterações provocadas pelo exercício físico crônico em nível endotelial somente se mantêm durante o período de treinamento físico (MAEDA et al., 2001).

Apesar de ainda não haver evidências claras que ofereçam suporte para o mecanismo adaptativo do treinamento físico, estudo realizado por Higashi et al. (1999), mostrou que 12 semanas de treinamento físico aeróbio, em intensidade de 50% do consumo pico de oxigênio, realizado três vezes por semana, aumentou a resposta vascular do antebraço à infusão intra-arterial de acetilcolina. Essa melhora da resposta vasodilatadora endotélio-dependente sugere que o treinamento físico interfere na disfunção endotelial e conseqüentemente no nível de PA de indivíduos hipertensos. Entretanto, resultados mais conclusivos a este respeito ainda precisam ser demonstrados.

O treinamento resistido, realizado de forma exclusiva ou em combinação aos exercícios aeróbios também tem mostrado que pode melhorar a função endotelial (UMPIÉRRE e STEIN, 2007).

No que se refere ao uso de fármacos e sua interferência na resposta vasodilatadora frente ao exercício, os beta-bloqueadores demonstraram reduzir a resposta vasodilatadora muscular durante o exercício. Estudos clássicos mostraram que a infusão intra-arterial de propranolol reduziu a resposta vasodilatadora muscular durante o exercício em homens saudáveis (FUCHS et al., 1993).

2.7.3 Exercício Físico e Hipertensão Arterial

A resposta cardiovascular a um esforço é determinada pelo tipo de exercício realizado, que se caracteriza pelo tipo de contração muscular envolvida (BENNET et al., 1984). A necessidade de um aporte sanguíneo para a musculatura ativa desencadeia um aumento no DC, mediado pelos aumentos da FC e do volume sistólico, assim como uma diminuição da RVP, devido a uma vasodilatação periférica. Quando a PA é normal esses ajustes hemodinâmicos provocam elevações na PAS e mantém ou até reduzem a PAD, já na presença de HAS, pode ocorrer aumento da PAS durante o exercício maior que no indivíduo normotenso e a PAD pode não mudar ou até mesmo aumentar, provavelmente pela resposta vasodilatadora prejudicada (BENNET et al., 1984).

Um aspecto importante diz respeito às características do exercício como tipo, intensidade, duração e frequência que promovem maior queda pressórica após sua execução.

Com relação ao tipo, os exercícios aeróbios e resistidos desencadeiam efeitos cardiovasculares distintos devido às características mecânicas que cada um apresenta. Os primeiros dizem respeito a exercícios realizados de forma cíclica, envolvendo grandes grupos musculares, com intensidade leve a moderada e, em geral, longa duração, sendo exemplos típicos andar, correr, nadar, dançar. Por outro lado, os exercícios resistidos, caracterizam-se pela contração de determinado segmento corporal contra uma resistência que se opõe ao movimento que podem ser realizados com intensidades leves, moderadas ou serem intensos (FORJAZ et al., 2006).

Há um vasto arsenal de estudos relatando o benefício do exercício aeróbio em pacientes hipertensos, porém, os dados são escassos sobre exercícios resistidos, bem como sobre exercícios combinados (FORJAZ et al., 2006).

2.7.3.1 Exercício Aeróbio e Hipertensão Arterial

Recomendações do Canadian Hypertension Education Program (2006) orientam que modificações no estilo de vida tanto para prevenir quanto para tratar a hipertensão incluem exercícios aeróbios de 30 a 60 minutos, de quatro a sete vezes por semana.

Parece claro que o exercício aeróbio é capaz de provocar quedas na PA durante horas após sua realização e parece que essa queda tende a ser maior em indivíduos hipertensos que em normotensos (BENETT et al., 1984).

Halbert et al. (1997) em sua metanálise realizada com 29 estudos, observaram que o exercício aeróbio provocou um pequeno mas significativo efeito hipotensor (-4,7 mmHg para PAS e -3,1 mmHg para PAD) e ainda, que exercícios com intensidade acima de 70% do VO_2 max ou com uma frequência maior que três vezes na semana não tiveram efeito adicional na redução da PA. Neste estudo, o efeito do exercício aeróbio na PA foi independente da intensidade do exercício e o número de sessões por semana.

Na revisão de Kokkinos e Papademetrious (2000), foi demonstrado que exercício de moderada intensidade pode reduzir a PA em 10 mmHg para PAS e 7,5 mmHg para PAD, em média, nos indivíduos hipertensos.

Em sua metanálise, Fargad (2001) demonstrou que em 16 grupos de hipertensos a redução média da PA com o exercício aeróbio foi de 7,4 mmHg para PAS e 5,8 mmHg para PAD. Ainda, discutiu sobre qual a melhor intensidade de exercício para resposta mais efetiva na queda da PA. Demonstrou que o treino de três a cinco vezes por semana durante 30 a 60 minutos por sessão pareceu ser eficaz para redução da PA e que exercício realizado a 40-50% do VO_2 max pareceu não ser menos eficaz que o exercício a 70% no que se refere a efeitos hipotensores.

Na metanálise que Whelton et al. (2002) realizaram com 54 estudos clínicos controlados e randomizados foi observado que não ocorreu diferença na redução na PA entre os vários tipos, frequências e intensidades de exercício físico realizado. No entanto, o tipo de exercício que demonstrou maior queda pressórica foi o executado em bicicleta ergométrica (comparado a caminhada ou corrida e combinação de exercícios), a frequência foi a maior que 150 minutos por semana, intensidade moderada e tempo de duração do estudo menor que 10 semanas. Em geral, o

exercício aeróbio foi associado com uma significativa redução na média da PAS (-3,84 mmHg) e PAD (-2,58 mmHg). A redução na PA foi associada com exercício aeróbio em participantes hipertensos e normotensos e em participantes com sobrepeso e eutróficos.

Em 2005, Cornelissen e Fagard publicaram uma metanálise na qual além de pesquisarem valores pressóricos, também averiguaram qual mecanismo hipotensor estava envolvido na redução da PA após programa de exercício físico. Foram analisados 492 hipertensos, e demonstrado que ocorreu redução média em 6,9 mmHg para PAS e 4,9 mmHg para PAD após treinamento aeróbio com valores médios de 16 semanas, três vezes por semana, 40 minutos de caminhada, corrida ou ciclismo a 65% da FC de reserva. Foi revelada uma significativa redução da RVP, no qual o sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina pareceram estar envolvidos, no entanto, não houve mudanças no DC. Também foi relatado que a melhora na função endotelial foi um mecanismo importante, mas os dados avaliados foram escassos e não sustentados por esta metanálise.

Quanto ao período necessário para se obter o efeito hipotensor, estudos mostram que apenas uma única sessão de exercício físico provoca redução da PA em relação aos valores pré-exercício (FORJAZ et al., 1998; WALLACE et al., 1999). Além disso, parece que a resposta crônica da HPE, resultante da exposição frequente e regular a sessões de exercício, tem demonstrado ser mais duradoura e com maior magnitude do que uma sessão isolada de exercício (PESCATELLO et al., 1991, VIECILI et al., 2009). Portanto, para que o efeito da HPE tenha importância clínica, é interessante que a mesma permaneça abaixo dos valores normais pelo maior tempo possível subsequente ao esforço (ARAÚJO, 2001). Segundo Martins et al. (2004), estudos relataram redução da PA em pacientes hipertensos por períodos de 12,7 horas, 16 horas e 22 horas no pós-exercício.

Outros trabalhos têm observado que períodos de treinamento entre dois e seis meses apresentaram resposta hipotensora positiva (CADE et al., 1984; SEALS e REILING, 1991; PAFFENBARGER et al., 1991; MARCEAU et al., 1993; VIECILI et al., 2009). Em estudo realizado por Viecili et al. (2009), foi verificado que na segunda sessão de exercício, já pôde ser observado efeito hipotensor, sendo bastante evidente até a quinta sessão e não demonstrando maiores flutuações até o término do programa de 12 semanas. Seals e Reiling (1991) não observaram efeito

hipotensor maior após seis meses de treinamento quando comparado ao obtido aos 12 meses.

Em resultado aos dados supracitados, tem sido sugerida uma intensidade de exercício menor que 70% do consumo máximo de oxigênio como a mais efetiva para diminuir a PA. (MARCEAU et al., 1993; HALBERT et al., 1997; KOKKINOS E PAPADEMETRIOUS, 2000; FAGARD, 2001; V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007). Há uma tendência de que exercícios mais prolongados possuam efeitos hipotensores maiores e mais duradouros (FORJAZ et al., 1998), porém, os dados ainda são controversos. Embora para alguns autores sete sessões por semana sejam o ideal (NELSON et al., 1986; ARROLL e BEAGLEHOLE, 1992), para outros não há benefício adicional em mais do que três sessões semanais (HALBERT et al., 1997).

No que se refere à associação da redução da PA com a perda de massa ponderal, avaliando 22 artigos, Arroll e Beaglehole (1992) observaram o exercício realizado com média de três vezes por semana, durante três meses que as cifras de PA diminuía pela atividade física tanto em normotensos como em hipertensos, em grande parte dos estudos, não dependente da redução ponderal, sendo observada também em indivíduos que ganharam massa corporal. A média da redução foi de 6-7 mmHg tanto para PAS quanto para PAD e seus mecanismos relacionaram-se com variações do DC e RVP. O estudo realizado por Bündchen et al. (a) (no prelo), que analisou 111 hipertensos, foi evidenciado que após três meses de exercício realizado três vezes por semana, houve redução pressórica significativa porém, sem mudança nas variáveis antropométricas.

A redução pressórica obtida com o treinamento físico pode resultar em diminuição ou mesmo eliminação do uso de medicamentos pelo indivíduo hipertenso. Cade et al. (1984), observaram que de 58 hipertensos que não estavam em uso de medicação e foram submetidos ao treinamento físico, 54 apresentaram redução pressórica maior que 4 mmHg. Além disso, de 47 pacientes em uso de fármacos, 24 pararam de utilizar as drogas e dos 23 que continuaram com tratamento farmacológico, 17 reduziram a dose ou o número de fármacos utilizados após três meses de exercício físico regular.

Embora com métodos de avaliação diferenciados, a redução pressórica por meio de exercício físico em hipertensos não-medicados também tem sido alvo de investigações, pois ainda são relativamente escassos os estudos que pesquisaram

de forma longitudinal a hipotensão arterial após um programa de exercícios nestes sujeitos.

O estudo realizado por Simão et al. em 2007, observou a PA de 57 hipertensos sedentários, do sexo masculino, não medicados, que foram divididos em dois grupos: grupo treinamento (GT) e grupo controle (GC). Durante quatro meses, o GT realizou três sessões semanais em dias alternados, com duração média de 60 minutos com exercício aeróbio de 25 minutos entre 50 e 70% da FC de reserva, exercício de força composto por duas séries, variando entre oito e 12 repetições e exercícios de flexibilidade. O resultado intragrupo para GT demonstrou uma redução de 11,4% na PAS ($p < 0,05$) e de 5,3% na PAD ($p > 0,05$). O GC não apresentou modificações significativas na PA ($p > 0,05$).

Barroso et. al., (2008) observaram o comportamento da PA durante seis meses de exercício como terapia exclusiva para HAS em dois grupos de idosos hipertensos estágio 1. Um deles recebeu orientações para realização de exercício físico e outro participou de programa supervisionado. O programa supervisionado teve duração de 60 minutos executados três vezes por semana e consistiu de exercício aeróbio com intensidade entre 60 a 75% da FC máxima atingida no teste de esforço e exercício resistido com cargas entre 40 a 60% de uma repetição máxima (1 RM). Não foi observada redução pressórica importante por medida casual em ambos os grupos, os autores relataram que a atividade supervisionada foi mais eficiente em manter os níveis tensionais basais em idosos hipertensos sob tratamento não-farmacológico quando comparada à atividade física orientada de forma convencional.

O estudo realizado por Takata et al (2003), inclui hipertensos estágio 1 e 2 sem uso de medicação. Durante oito semanas os sujeitos realizaram exercício aeróbio a 50% VO_2max . Maior redução na PAS no grupo que realizou 61 a 90 min/semana (em torno de 12 mmHg para PAS e 7 para PAD) frente a 30 a 60 min/semana, não houve aumento da redução pressórica com o aumento do volume de exercício até >120 min/semana. Este estudo demonstrou também que não houve relação entre a frequência do exercício por semana e a magnitude da redução pressórica.

Quando analisada a PA por MAPA e medida auscultatória, Seals e Reiling (1991) avaliaram 26 hipertensos com diastólica entre 90 e 105 mmHg. Um grupo realizou exercício durante seis meses ($n=14$) e outro compôs o grupo controle

(n=12). Nem todos os sujeitos utilizavam fármacos, no entanto, aqueles que sim, pararam de ingerir no mínimo duas semanas antes da primeira sessão e permaneceram sem os fármacos durante todo o período de teste. A maioria dos indivíduos retornou à terapia farmacológica imediatamente após o final da sessão de cada série de testes para garantir valor pressórico adequado. Entretanto, três sujeitos, um do exercício e dois do controle, não continuaram a terapia farmacológica, pois a PA permaneceu com níveis adequados. Indivíduos acima de 60 anos que praticaram exercício físico regular a uma intensidade de 40-50% da FC de reserva, obtiveram uma pequena, mas significativa melhora de 7% no $VO_2\text{max}$ ao final de seis meses de estudo. Ocorreu redução pressórica significativa na medida casual, o que não foi reproduzido na MAPA de 24 horas.

Marceau et al. (1993), avaliaram a PA com MAPA e realizaram programa de exercício físico com hipertensos estágio 1 e 2. A medicação foi gradualmente retirada naqueles que utilizavam previamente a terapia anti-hipertensiva e eles permaneceram sem medicamento durante seis semanas antes de entrar no estudo. Os mesmos indivíduos realizaram o estudo intercalando exercício aeróbio de intensidades diferentes (70% e 50% do $VO_2\text{max}$) e período de sedentarismo com duração de 10 semanas cada. O exercício foi realizado três vezes por semana e a redução da PA ocorreu em torno de 5 mmHg de PA de 24h para ambas as intensidades, entretanto, o treino de baixa intensidade reduziu a PA, exclusivamente durante o dia e o exercício de moderada intensidade somente promoveu redução durante o período noturno.

Com relação à observação da PA por MAPA após apenas uma sessão de exercício, Wallace et al. (1999) verificaram em 25 normotensos e 21 hipertensos estágio 1 sem uso de fármacos a magnitude e a duração da redução da PA seguida de exercício de 50 minutos a 50% do $VO_2\text{max}$ e durante um dia sem atividade. Foi observada redução pressórica somente nos hipertensos com queda de 7 mmHg para PAS e 4 mmHg para PAD.

2.7.3.2 Exercício Resistido e Hipertensão Arterial

Os exercícios resistidos caracterizam-se por contrações voluntárias da musculatura esquelética de um determinado segmento corporal contra alguma resistência que se opõe ao movimento, sendo que essa oposição pode ser oferecida pela própria massa corporal, por pesos livres ou por outros equipamentos como aparelhos de musculação, elásticos ou resistência manual (FORJAZ et al., 2003). A resposta pressórica ao exercício resistido depende primordialmente do exercício executado. Em exercícios de baixa intensidade, a elevação pressórica é pequena, porém, em exercícios de alta intensidade, a elevação pressórica é extremamente grande (FORJAZ et al., 2003).

O exercício predominantemente estático tem um aumento bastante importante dos níveis sistólicos e diastólicos, provocado primariamente pelo aumento da RVP, não sendo incomum valores súbitos acima de 400/250 mmHg durante exercícios feitos com cargas altas, superiores a 80% de 1 RM. Infelizmente, por limitações do método auscultatório, não é possível medir habitualmente os níveis tensionais durante esse tipo de exercício. Interessantemente, essas cifras elevadas não têm sido acompanhadas de AVE, mesmo em coronariopatas ou hipertensos. Na realidade, valores diastólicos elevados acarretam maior perfusão coronariana, especialmente pela coronária esquerda, e podem explicar a ótima tolerância relativa dos coronariopatas a esse tipo de trabalho físico (ARAÚJO, 2001).

Dados atuais sugerem que os exercícios resistidos são capazes de promover a HPE, sendo esse efeito maior após os exercícios de menor intensidade. Entretanto, a relevância clínica dessa redução em pacientes hipertensos não está clara (FORJAZ et al., 2003).

Em hipertensos, os exercícios de resistência muscular localizada (RML) parecem promover aumentos seguros da PA e há alguns indicativos de que possam apresentar efeito hipotensor em longo prazo (ROSAMOND et al., 2007). Entretanto, como os estudos são escassos sobre esse tema, não há sustentação científica para a indicação desse exercício como forma única de tratamento não-farmacológico na HAS. Porém, seu potencial benéfico sobre o sistema osteo-muscular indica que ele seja incluído no treinamento de hipertensos, como complemento ao exercício aeróbio (ACSM, 2004; FORJAZ et al., 2006).

A HPE também tem sido estudada diante exercícios de força, na avaliação pela MAPA e em avaliações durante período de recuperação (UMPIÉRRE e STEIN, 2007). Bermudes et al. (2004) não verificaram diferenças na PAS e PAD de 24 horas após sessão controle sem exercício e após uma sessão de exercícios resistidos em circuito. Já, Melo et al. (2006), constataram redução pressórica importante (-12 mmHg para PAS e -6 mmHg para PAD) no período de recuperação até 120 minutos após uma sessão de exercício resistido de baixa intensidade. Os valores observados pela MAPA permaneceram significativamente mais baixos até 10 horas após o exercício, o que não ocorreu após sessão controle.

A partir destes dados, pode-se afirmar que no exercício resistido a HPE é mais marcada durante o período de recuperação e tende a voltar a níveis basais nas horas subsequentes, no entanto, controvérsias ainda existem especialmente aquelas relacionadas à intensidade do exercício. Rezk et al. (2006) afirmam que independente da intensidade, a hipotensão gerada é mediada pelo menor DC, sendo observada apenas modestas elevações, tanto na RVP quanto na FC pós-esforço.

Com relação ao efeito hipotensor crônico, duas metanálises recentes demonstraram, como única intervenção, efeitos benéficos do treinamento resistido sobre a PAS e PAD de repouso. Cornelissen e Fagard (2005), concluíram que o treinamento resistido reduziu a PAS e PAD de repouso em 3,2 e 3,5 mmHg respectivamente. Essa metanálise incluiu 12 estudos, que englobaram diferentes populações (normotensos e hipertensos, com ou sem terapia medicamentosa) e também diferentes protocolos de treinamento (intensidades variando de 30% a 90% de uma repetição máxima – 1 RM). Desta forma, os dados não podem ser extrapolados para nenhuma população ou situação específica. Quando separados os estudos, os exclusivamente com normotensos demonstraram redução da PA após o treinamento resistido, enquanto que os executados com hipertensos, o único que apresentou uma pequena redução da PAD foi o realizado com treinamento de baixa intensidade (40% de 1 RM). Desta forma, fica claro que os dados com hipertensos ainda são muito escassos para qualquer conclusão.

A metanálise de Kelley e Kelley (2000) envolveu 11 estudos sobre o treinamento resistido e mostrou uma redução da PAS de 3 mmHg e da PAD de 2 mmHg. Assim como a metanálise demonstrada anteriormente, foram incluídos estudos com populações distintas (normotensos e hipertensos) e protocolos de

treinamento diferentes (intensidades variando de 30% a 90% de 1 RM), dificultando a aplicação de seus resultados em qualquer situação específica.

O tipo de contração muscular, a intensidade da força, a quantidade de massa muscular, a participação da manobra de Valsalva na execução do exercício e ainda, as variações nos protocolos de pesquisa, com relação à população, intensidade e método de medida da PA podem ser fatores que afetam as respostas agudas da PA nos exercícios resistidos, podendo explicar parte dessas controvérsias (KELLEY, 1997).

Um ponto que deve ser ressaltado é a forma da medida da PA. Wiecek et al. (1990), demonstraram que a medida indireta auscultatória realizada imediatamente após a finalização do exercício resistido, subestima em mais de 30% os valores reais obtidos durante o exercício e mesmo quando a medida é realizada durante a execução do exercício em um membro passivo, os valores são subestimados em mais de 15%.

Um estudo recente, realizado por Terra et al. (2008) demonstrou que 12 semanas de treinamento resistido, com periodização de 60% a 80% de 1 RM, promoveu reduções significativas na PAS, PA arterial média e duplo produto de repouso de idosas hipertensas controladas. Diferente do encontrado em outros trabalhos citados anteriormente (-3 mmHg em média), houve queda pressórica da PAS em média de 10,5 mmHg, valores semelhantes aos obtidos com o exercício aeróbio (PESCATELLO et al., 2004).

Ainda que o treinamento resistido, de forma semelhante ao treinamento aeróbio proporcione apenas reduções discretas nos valores de PA, em termos populacionais isso pode ter impacto em uma menor incidência de DAC e AVE (WHELTON et al, 2002).

2.7.4 Outras considerações sobre o Exercício Físico e Hipertensão Arterial

Baixa a moderada intensidade de exercício pode ser mais efetiva que intensidades mais altas na queda da PA. A melhor tolerabilidade de exercícios de baixa e moderada intensidades e o menor risco de lesões musculoesqueléticas e complicações cardíacas associadas a elas, pode levar ao aumento da aderência dos

indivíduos nos programas de exercício e um melhor controle da HAS (KOKKINOS e PAPADEMETRIOUS, 2000).

Embora a eficácia do treinamento físico como tratamento não-farmacológico da PA esteja cada vez mais elucidada, apenas 75% dos pacientes hipertensos são responsivos ao exercício físico (RONDON e BRUM, 2003). Como a HAS é uma síndrome poligênica, pode ser influenciada pela herança genética. Com o advento das técnicas de biologia molecular e genética molecular, estudos recentes estão sendo realizados com o intuito de investigar variações genéticas (como identificação de polimorfismos genéticos) em componentes que apresentam importância fisiológica na associação do controle da PA com o exercício físico (RONDON e BRUM, 2003). Como exemplo pode ser citado o estudo realizado por Nho et al. (1998) que observaram o efeito do treinamento de resistência em mulheres hipertensas com história familiar positiva ou negativa para HAS. Esses autores observaram redução na PA em ambos os grupos. No entanto, a redução tanto da PAS como da PAD foi de menor magnitude nas hipertensas com história familiar positiva para HAS (-9 x -13 e -3 x -8 mmHg para PAS e PAD de hipertensas com história familiar positiva e negativa de HAS respectivamente).

Outro fato relevante é que os indivíduos hipertensos de meia-idade parecem ser os que mais se beneficiam do efeito do exercício físico, enquanto parece não haver diferenças expressivas relacionadas ao sexo e à redução na PA promovida pelo exercício (ISHIKAWA et al., 1999; KOKKINOS e PAPADEMETRIOUS, 2000).

No entanto, torna-se evidente que o treinamento físico tem uma grande importância clínica na prevenção e no tratamento da HAS, visto que ele reduz a incidência de HAS, diminui a PA de repouso e exercício em indivíduos hipertensos e pode reduzir os níveis pressóricos de 24 horas desses indivíduos, levando ao controle da PA sem a necessidade de medicamentos ou reduzindo a dose de drogas anti-hipertensivas. Entretanto, vale ressaltar que todos os benefícios observados acima foram evidenciados com o treinamento aeróbio, de modo que o efeito de outros tipos de treinamento ainda não está completamente elucidado (BRUM et al., 2006).

Além dos benefícios diretos sobre o controle pressórico, o treinamento físico aeróbio também proporciona benefícios indiretos, pois pode ajudar no controle de outros fatores de risco CV que normalmente estão associados à HAS. Auxilia na perda de massa corporal associado à dieta, fazendo com que essa perda seja maior

e ocorra, principalmente, pela redução da gordura visceral abdominal, sem a perda concomitante da massa magra. No controle da dislipidemia, promovendo redução dos níveis de LDL-c e triglicérides e aumentando o HDL-c (BRUM et al, 2006). Além disso, promove o aumento da sensibilidade à insulina, melhorando a tolerância à glicose e prevenindo o desenvolvimento do diabetes melito tipo II. Ainda, apresenta efeitos psicológicos benéficos reduzindo o estresse e a depressão e melhora a QV. Dessa forma, a prática regular de exercícios físicos leva a uma proteção CV geral que resulta numa menor morbimortalidade por doenças CV (BRUM et al., 2006).

2.8 QUALIDADE DE VIDA E HIPERTENSÃO ARTERIAL

A Qualidade de Vida (QV) é um conceito multidimensional que inclui uma diversidade de fatores. Segundo a OMS, QV corresponde à “percepção do indivíduo de sua posição na vida no contexto da sua cultura e sistema de valores em que vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações” (THE WHOQOL GROUP, 1995).

As definições gerais de QV vêm acompanhadas de outras mais específicas, porém não menos importantes, como a qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS). Esta oferece uma visão que engloba aspectos mais diretamente ligados à condição física, psíquica e social do indivíduo durante e após o tratamento, e o impacto da saúde do indivíduo na sua habilidade para conduzir a própria vida (GUSMÃO, 2004). De acordo com Gianchello (1996) “a QVRS é o valor atribuído à duração da vida quando modificada pela percepção de limitações físicas, psicológicas, funções sociais e oportunidades influenciadas pela doença, tratamento e outros agravos, tornando-se o principal indicador para a pesquisa avaliativa sobre o resultado de intervenções”. Assim, torna-se cada vez mais importante a preservação da QVRS dos pacientes por meio da prevenção e tratamento das enfermidades.

A QVRS de pacientes com HAS pode ser afetada pelos efeitos colaterais dos anti-hipertensivos, pelas doenças que podem estar associadas e também pelo simples diagnóstico da doença (GUSMÃO, 2004).

Apesar da importância de avaliar a QVRS em portadores de HAS, as recomendações do VII JOINT (CHOBANIAN et al., 2003) e das V Diretrizes Brasileiras de HAS (2007), definem bem as normatizações para resultados clínicos em HAS, no entanto, não existe padronização quanto aos resultados humanísticos como a QV. A falta de unificação de medidas de QVRS em hipertensão dificulta a comparação de resultados de diferentes estudos, bem como a de resultados da prática clínica (SHULZ et al., 2008).

Entretanto, mesmo com essa lacuna demonstrada nas diretrizes, nos últimos 20 anos pesquisadores vêm avaliando a eficácia da intervenção no tratamento pelo impacto na QVRS (BATTERSBY et al., 1995; FLETCHER et al., 1998; CAVALCANTE et al., 2007; SCHULZ et al., 2008). Isso tem levado pesquisadores a desenvolver melhores instrumentos para a medida da QV da população e para a avaliação de custo-efetividade (YAO e WU, 2005).

Em relação ao perfil do paciente, parece que a QVRS tende a apresentar melhores resultados em indivíduos jovens e homens, principalmente no fator emocional, demonstrando que este tipo de população tolera mais as doenças crônicas sem se tornar emocionalmente afetado. Maior nível educacional, emprego e união conjugal estável também têm associação com uma melhor QVRS (YOUSSEF et al., 2005; MELCHIORS, 2008).

Estudos sobre a influência da HAS na QVRS comprovam que o melhor controle da PA tem impacto positivo, sendo um fator independente para a melhora na QVRS dos hipertensos. Verificou-se que a ausência do controle da PA traz ao paciente maior reação de ansiedade e depressão e também que uma pobre QVRS impede o controle da PA e o tratamento farmacológico (YOUSSEF et al., 2005). Avanços importantes mostram maior tolerabilidade clínica de novos medicamentos. Assim, tem sido deslocada atenção para a QVRS, como medida que influencia no resultado do tratamento (ROCA-CUSACHS et al., 2003).

Em relação aos medicamentos, Lawrence et al. (1996), verificaram que a mudança na QV estava associada mais ao número de medicamentos ingeridos do que as classes farmacológicas utilizadas. Entretanto, Youssef et al. (2005) e Bündchen et al. (b) (no prelo) obtiveram resultados diferentes, nos quais o número

de medicamentos prescritos e as doses diárias não mostraram ter influência nos escores de QVRS. Já outro estudo que avaliou 1539 pacientes hipertensos, foi verificado que os fatores clínicos independentes como obesidade, lesão em órgãos-alvo e número de drogas anti-hipertensivas representaram 37,1% da variância na QV geral (KLOCEK e KAWECKA-JASZCZ, 2003).

Estudos sobre a relação entre os níveis de PA e as dimensões da QV são escassos. Os que tratam das dimensões psicossociais comparam normotensos com hipertensos e têm demonstrado que a QV de pacientes hipertensos é pior do que a dos normotensos (ROBBINS et al., 1994; BATTERSBY et al., 1995). Em um dos estudos comparativos, foram reunidos em 90 pares de forma que as características de idade, sexo, etnia e local de atendimento fossem semelhantes em cada par. O grupo de hipertensos mostrou um prejuízo na QV quando comparado ao grupo de normotensos. Os hipertensos tiveram um menor status de saúde, maior ausência ao trabalho, mais queixas de sintomatologia e prejuízos no bem-estar psicológico (BATTERSBY et al., 1995). De acordo com os autores, esse prejuízo na QV pode ser resultante da própria doença, dos efeitos adversos da terapia farmacológica ou ainda decorrente do próprio diagnóstico, que pode provocar uma rotulagem ou estigma para o paciente (BATTERSBY et al., 1995).

Outro estudo que avaliou pacientes atendidos em ambulatório por meio de questionário genérico SF-36 apontou a percepção de aspectos físicos com escores piores que os emocionais (CAVALCANTE et al., 2007). Trabalho semelhante utilizando o mesmo questionário verificou que a QVRS de 131 hipertensos apresentara comprometimento tanto nas manifestações somáticas quanto no estado mental (BRITO et al., 2008).

Mesmo sabendo que a QVRS para pacientes hipertensos é melhorada quando o exercício é incorporado à terapia farmacológica (GRIMM et al., 1997; KOKKINOS e PAPADEMETRIOUS, 2000), ainda são poucos os estudos relatando tal melhora e em qual domínio ele mais contribui. Neste contexto, BÜNDCHEN et al., (b) (no prelo) comparou de forma transversal, a QVRS de hipertensos sedentários com hipertensos participantes de programas de reabilitação cardiopulmonar e metabólica. O grupo que realizava exercício físico regular apresentou melhor escore de QVRS no domínio estado emocional e manifestações somáticas. Uma possível explicação para esses resultados pode estar no tipo do tratamento, considerando que no tratamento do grupo exercício ocorreu atuação de equipe multiprofissional,

possibilitando que aspectos educativos e informativos se acentuassem para uma melhor compreensão da doença hipertensiva (CAVALCANTE et al., 2007).

Compreende-se que os problemas do cotidiano somados às outras intercorrências que surgem como decorrências da doença crônica necessitam ser considerado como aspectos que refletem a interação e a adaptação do indivíduo à doença e ao meio. As intervenções por meio de exercícios físicos, além dos benefícios fisiológicos que permitem melhor controle sobre a HAS, proporcionam maior integração social e conseqüentemente contribuem para melhor QVRS (CADE, 2001).

2.8.1 Instrumentos de medida da Qualidade de Vida Relacionada à Saúde na Hipertensão Arterial

Os instrumentos para medir a QV são úteis para transformar medidas subjetivas em dados objetivos que possam ser quantificados e analisados, sendo importantes para verificar o impacto das intervenções em saúde na QVRS (SCHULZ et al, 2008). Inúmeros instrumentos têm sido propostos e utilizados com a finalidade de avaliar a QV, os quais podem ser classificados em instrumentos genéricos ou específicos (YAO e WU, 2005).

Os instrumentos genéricos permitem aplicação em uma ampla variedade de populações. Avaliam aspectos relativos à função, disfunção e desconforto físico e emocional, podendo ser subdivididos em dois modos de avaliação: perfil de saúde, que avalia o estado de saúde medindo aspectos importantes da QVRS, podendo ser usado em qualquer tipo de população além de permitir uma comparação do impacto relativo de vários programas de atenção à saúde (GUYATT et al., 1993); e medidas de utilidade, que reflete as preferências dos pacientes para o processo e resultado do tratamento. Ambos podem não ser responsivos para mudanças em relação a uma doença específica (GUYATT et al., 1993). A QVRS específica se baseia na percepção do paciente sobre como uma doença compromete seu bem-estar e

saúde, além de ser mais sensível e responsiva a mudanças em relação à doença que está sendo avaliada (GUYATT et al., 1993).

No caso dos pacientes com HAS, podem ser utilizados para medida da QV os instrumentos globais como o Short Form - 36 (SF-36) (CICONELLI, 1999) e o World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) (FLECK et al., 2000) e os instrumentos específicos, como o MINICHAL (Mini-Cuestionario de Calidad de Vida en Hipertensión Arterial) que foi recentemente validado no Brasil, sendo o único instrumento brasileiro específico para HAS (SCHULZ et al., 2008).

De acordo com o MAPI RESEARCH INSTITUTE (2007), um instituto internacional fundado com interesse em avançar nos processos de validação lingüística para um apropriado uso trans-cultural e interpretação dos instrumentos de QV, o MINICHAL é um instrumento confiável para medir QV em HAS.

O Minichal foi desenvolvido na Espanha em 2001 e contém 16 itens (Roca-Cusachs et al, 2003). Dez itens estão agrupados no domínio estado mental e seis itens no domínio manifestações somáticas. Na versão brasileira do MINICHAL a questão 10 foi transferida de domínio após análise fatorial. O domínio estado mental inclui as questões de um a nove e possui pontuação máxima de 27 pontos. O domínio manifestações somáticas inclui as questões de 10 a 16, com pontuação máxima de 21 pontos (SCHULZ et al., 2008). Tanto a versão original em espanhol como a brasileira inclui uma última questão relativa ao impacto geral da HAS na QVRS do paciente. O paciente deve responder às questões fazendo referência aos últimos sete dias.

Avaliar a QVRS dos pacientes hipertensos é essencial para medir o impacto real da doença sobre suas vidas. O conhecimento sobre a QVRS auxilia no entendimento da singularidade de cada paciente, o que faz com que, comumente, dois indivíduos com os mesmos dados clínicos tenham respostas diferentes ao mesmo tratamento (FERRAZ, 1998).

3 MÉTODOS

3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA

Esta pesquisa caracterizou-se por ser um Ensaio Clínico Controlado (AVEZUM, 1998), com distribuição dos sujeitos nos grupos de forma consecutiva. Tratou-se de uma pesquisa com técnica de amostragem em Estudos Comparativos. Este modelo é adequado para comparar certas características em duas ou mais populações na qual a principal preocupação no plano de amostragem é obter amostras que se diferenciem somente com respeito ao fator de comparação (VIEIRA e HOSSNE, 2003).

3.2 CASUÍSTICA

Foram selecionados 44 indivíduos hipertensos recrutados no ambulatório de HAS do Instituto de Cardiologia de Santa Catarina, em centros de saúde do município de Florianópolis, no Núcleo de Cardiologia e Medicina do Exercício (NCME) do Centro de Ciências do Esporte e Saúde - CEFID/UDESC, na clínica Cardiosport e por meio de cartazes, anúncios e entrevistas em jornais, emissoras de rádio e televisão do município de Florianópolis.

Foram incluídos indivíduos de ambos os sexos, com HAS clinicamente diagnosticada e em uso de fármacos anti-hipertensivos, com idade superior a 30 anos; sedentários há mais de seis meses, com ausência de restrições para a prática de exercícios; e sem diagnóstico de Insuficiência Cardíaca, Doença Isquêmica Miocárdica, Acidente Vascular Encefálico, Insuficiência Renal Crônica, Doença Arterial Periférica e Diabetes Mellitus.

No transcorrer do estudo, foram excluídos os sujeitos que alteraram a medicação sem orientação médica, que apresentaram HAS estágio 3 sem medicamentos e freqüentaram menos do que 80% das sessões previstas de exercício físico.

3.3 DINÂMICA DO ESTUDO

Os indivíduos selecionados foram divididos de forma consecutiva em dois grupos: Grupo Exercício (GE) (n=25) e Grupo Tratamento Farmacológico (GTF) (n=19), sendo que os primeiros 25 sujeitos que se apresentaram foram incluídos no GE, e os demais compuseram o GTF.

Dos 44 indivíduos inicialmente selecionados, apenas 32, dos quais 18 eram do GE e 14 do GTF permaneceram até o final do período estabelecido.

Inicialmente, todos os sujeitos foram submetidos à avaliação médica, realizada por um único médico cardiologista, que constou de investigação dos fatores de risco associados e receberam solicitação para exames laboratoriais de rotina: hemograma, parcial de urina, creatinina, sódio, potássio e magnésio, colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicérides e glicemia de jejum (V DIRETRIZES BRASILEIRAS HAS, 2007). Foi verificada a PA na vigência dos fármacos anti-hipertensivos. Em seguida, conforme o grupo de que fizeram parte, os sujeitos foram orientados para retirada ou continuidade dos fármacos.

Ainda em uso de fármacos, todos os indivíduos pesquisados foram submetidos a uma avaliação pré-participação, realizada por um mesmo profissional fisioterapeuta, composta por aferição da PA, aplicação de questionário de qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS), medida da circunferência abdominal (CA), verificação da massa corporal e estatura, que serviram de base para o cálculo do índice de massa corporal (IMC). A PA mensurada nesta avaliação foi utilizada como PA basal exposta na tabela 1 explanada nos resultados.

Em seguida, a medicação dos sujeitos do GE foi gradualmente retirada e os indivíduos permaneceram até 10 dias sem tratamento farmacológico antes de iniciar o programa de exercício físico, em procedimento semelhante ao proposto para a retirada de fármacos baseado no protocolo de breve ergometria (Consenso Nacional de Ergometria, 1995).

Ao final de 10 dias foi realizado teste ergométrico cardiopulmonar (TECP) para prescrição do exercício e diagnóstico de co-morbidades consideradas fatores de exclusão. Para padronizar o procedimento, os indivíduos do GTF fizeram o TECP após este mesmo intervalo de tempo.

Para os participantes do GE, o programa de exercício físico foi composto de três sessões semanais em dias intercalados durante 10 semanas ininterruptas. As sessões foram realizadas no CEFID/UDESC e consistiram de exercícios aeróbios, resistência muscular localizada e alongamento.

Ao final do programa de exercícios, os indivíduos do GE foram convidados a realizar o exame da MAPA para averiguação da necessidade ou não do retorno à medicação.

O GTF foi orientado a permanecer com seu estilo de vida praticado antes do estudo, sendo os indivíduos de ambos os grupos orientados a não alterar seus hábitos alimentares durante o período da pesquisa.

Todos os sujeitos foram submetidos às mesmas avaliações ao término do estudo, com exceção do TECP, que foi realizado apenas no GE, considerando-se que os sujeitos do GTF não foram submetidos à intervenção que possibilitasse mudança da capacidade funcional neste período.

As avaliações efetuadas por fisioterapeuta e o programa de exercício foram realizados no período da manhã. As avaliações médicas e os TECP foram realizados no período da tarde. Ao final de todos os procedimentos, cada participante recebeu devolutiva de seus dados em forma de relatório (ANEXO 1).

O período do estudo foi de fevereiro de 2008 a janeiro de 2009. A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade do Estado de Santa Catarina sob o número 11085/07 (ANEXO 2) e todos os participantes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO 3) que foi preenchido em duas vias, permanecendo uma em posse do pesquisador e outra em posse do sujeito pesquisado.

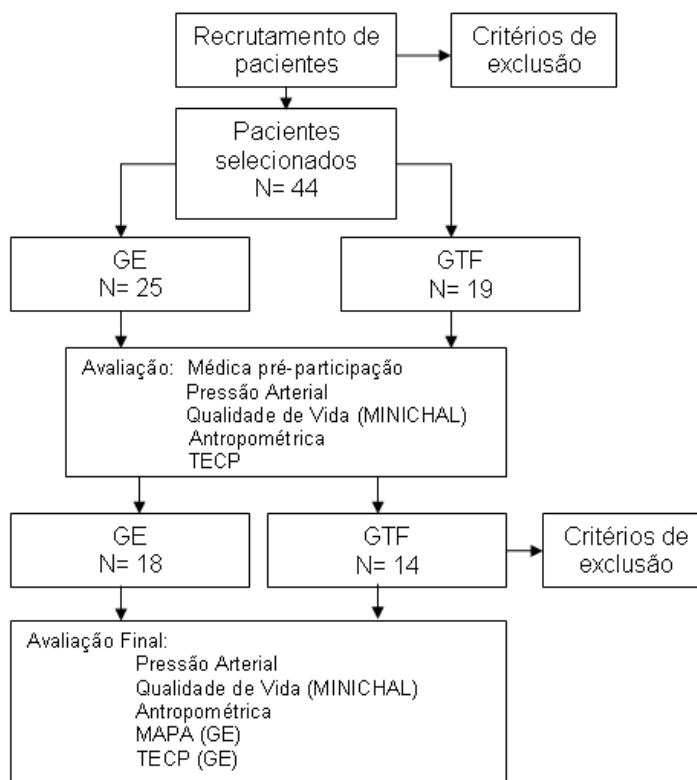


Figura 1. Esquema da dinâmica do estudo.

3.4 INSTRUMENTOS DE MEDIDA

3.4.1 Aferição da Pressão Arterial

A PAS e PAD foram mensuradas com estetoscópio sobre a artéria braquial (marca Litmann®) e esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (marca Sankey®) no membro superior esquerdo de maneira auscultatória clássica (ANEXO 4) (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007). A PA foi verificada três vezes consecutivas, com intervalo mínimo de um minuto entre as aferições. Para cálculo de resultado foi considerada a média das duas últimas medidas da PA. Os pacientes hipertensos considerados com a PA controlada foram aqueles com PAS<140mmHg e PAD<90mmHg, conforme diretrizes brasileiras e internacionais (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007; VII JOINT, 2003).

3.4.2 Avaliação da Qualidade de Vida Relacionada à Saúde

A escolha do MINICHAL-BRASIL para este estudo baseou-se em ser um instrumento específico para população de HAS, traduzido e validado no Brasil (SCHULZ et al., 2008), bem desenhado, de fácil e rápida administração e compreensão, além de ótima confiabilidade apresentando um α de Cronbach de 0,88 para estado mental e 0,86 para manifestações somáticas no trabalho realizado por SCHULZ et al. (2008).

É um questionário auto-administrado composto por 17 questões e dois domínios e as respostas devem fazer referência aos últimos sete dias de vida (ANEXO 5). As respostas estão distribuídas em uma escala de frequência de Likert e têm quatro opções (0=não, absolutamente; 1=sim, um pouco; 2=sim, bastante; 3=sim, muito). As questões um a nove constituem o domínio estado mental e os pontos variam de 0 (melhor nível de saúde) a 27 (pior nível de saúde). As questões 10 a 16 fazem parte do domínio manifestações somáticas e os pontos variam de 0 (melhor nível de saúde) a 21 (pior nível de saúde). A questão 17, que avalia a percepção geral de saúde do paciente, é pontuada na mesma escala, porém, não se inclui em nenhum dos dois domínios. (SCHULZ et al, 2008).

3.4.3 Avaliação Antropométrica

A massa corporal foi verificada por meio de balança, marca Cauduro Ltda®, modelo BB para 150 Kg e a estatura por régua acessória escalonada em centímetros. O valor de IMC foi calculado pela divisão do peso corporal (kg) pelo quadrado da estatura (metros) (OMS, 1998). A CA foi mensurada em centímetros na distância média entre a última costela flutuante e a crista ilíaca, foi obtida por meio de fita métrica flexível e inelástica da marca Fiber Glass® (V DIRETRIZ DE HAS, 2007). De acordo com as V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS (2007), para CA, foram considerados valores de referências que indicam risco CV diferenciados para homens (102 cm) e mulheres (88 cm).

3.4.4 Teste Ergométrico Cardiopulmonar

Foi realizado eletrocardiograma de 12 derivações em repouso e TECP máximo. O teste foi realizado em esteira ergométrica marca Imbrasport® KT ATL, acoplada ao sistema computadorizado Ergo PC Elite® e ao analisador de gases expirados MetaLyzer®.

Foi utilizado o protocolo em Rampa, determinado individualmente para o exame durar entre oito e 10 minutos, que emprega pequenos incrementos na velocidade e inclinação de forma constante. A escolha deste protocolo foi devido a melhor adaptação para trabalhos científicos permitindo melhor identificação do limiar anaeróbio, linearidade nas respostas do VO_2 , possibilitando uma mensuração mais acurada da capacidade funcional (ANEXO 6).

Todos os pacientes foram estimulados a realizar o exercício progressivo, até que o surgimento de sintomas (fadiga muscular ou dispnéia) os tornasse incapazes de continuar.

Após o teste, foi determinado o valor do limiar anaeróbio para prescrição do exercício aeróbio (DIRETRIZ ERGOMETRIA E ERGOESPIROMETRIA, 2003).

Apenas para Grupo Exercício

3.4.5 Teste de carga máxima

Como os indivíduos realizaram o programa com pesos livres, optou-se por realizar o teste de 1 RM com os mesmos equipamentos. Os sujeitos foram submetidos a um leve aquecimento de cinco a dez repetições com carga correspondente a 40-60% da carga máxima estimada. Após um minuto de repouso, três a cinco repetições a 60-80% da carga máxima estimada. Novamente foi dado um minuto de repouso e um incremento de carga foi realizado supondo que o sujeito conseguisse realizar apenas um único movimento completo. Quando bem-sucedida esta foi definida como uma repetição máxima (1RM). Quando o indivíduo realizou

mais de um movimento, foi orientado um descanso de três a cinco minutos, com novo incremento de carga (PEREIRA e GOMES, 2003).

3.4.6 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

Para a avaliação da pressão arterial de 24 horas foi realizada a MAPA por meio do aparelho DynaMAPA® programado com o protocolo para mensurar a PA a cada 15 minutos durante a vigília e a cada 30 minutos durante o sono, de forma que ao final das 24 horas, obtiveram-se ao menos, 32 medidas válidas no período de vigília e 8 durante o sono. Ao se colocar o aparelho no membro superior esquerdo, foi recomendado que o sujeito mantivesse suas atividades habituais durante o período do exame (IV DIRETRIZ MAPA, 2005).

3.5 TRATAMENTO EXPERIMENTAL

3.5.1 Grupo Exercício

Os sujeitos que participaram do programa de exercício físico não fizeram uso de anti-hipertensivos ou qualquer outro tipo de medicamento que interferisse na PA. A medicação foi gradualmente retirada e permaneceram sem fármacos até 10 dias antes de entrar no estudo, cada medicamento teve um período estipulado de retirada de acordo o Consenso Nacional de Ergometria (1995) (ANEXO 7). Os indivíduos que permaneceram com os valores pressóricos até estágio 2 sem medicação, foram incluídos.

O controle das variáveis hemodinâmicas durante as sessões de exercício foi analisado por meio da mensuração contínua da FC utilizando um monitor cardíaco e da PA antes, no decorrer do exercício aeróbio e ao término do treinamento, por meio de método auscultatório clássico (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007).

O programa de exercícios foi composto por 10 semanas com frequência de três vezes por semana. As sessões duraram em torno de 75 minutos.

Programa de Exercícios Físicos:

- Aquecimento articular: 5 minutos;

Exercício aeróbio:

- Tipo: caminhada e/ou corrida em pista de 200 metros;
- Intensidade: FC atingida no Limiar 1 do TECP;
- Duração: 30 minutos.

Exercício Resistido:

- Tipo: Resistência Muscular Localizada com pesos livres e caneleiras;
- Intensidade: 40 a 50% de 1 RM;
- Três semanas de adaptação (nove sessões), uma sessão para realização do teste de 1 RM, 10 sessões de uma série de 15 repetições e 10 sessões de duas séries de 12 repetições;
- Recuperação entre exercícios de 30 a 40 segundos e entre as séries de um minuto;
- Foram selecionados exercícios que envolvessem grandes grupamentos musculares: peitoral, costas, bíceps, tríceps, quadríceps, ísquios tibiais, gastrocnêmios e abdominal;
- Duração: 20 minutos;
- Alongamento e relaxamento: 10 minutos.

3.5.2 Grupo Tratamento Farmacológico

Sem serem submetidos à intervenção por meio de exercício físico, os indivíduos sedentários hipertensos participaram do GTF com medicamentos e mantiveram seus hábitos de vida, visando obter dados para comparar os grupos e obter maior controle sobre os efeitos produzidos no GE. Foi realizado um encontro com os participantes deste grupo no início e ao final de 10 semanas para avaliação e reavaliação das variáveis citadas anteriormente.

Ao final do período experimental, os indivíduos deste grupo foram convidados a participar do programa de exercício físico.

3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram organizados, tabulados e analisados no pacote estatístico SPSS versão 11®. Primeiramente, foi aplicada a estatística descritiva por meio de frequência, percentual, média e desvio padrão dos dados referentes à caracterização geral dos participantes. Por meio dessa análise foi possível verificar medidas de tendência central e variabilidade nos dois grupos. Para verificar a distribuição das variáveis contínuas, foram analisados os histogramas, os valores de assimetria e kurtose e aplicação do teste Shapiro Wilk. Para comparação de médias entre grupos foi utilizado teste *t* de *Student* independente para dados paramétricos e teste *U* de Mann Whitney para dados não paramétricos. Para análise intragrupo: teste *t* de *Student* pareado para dados paramétricos e teste de Wilcoxon para dados não paramétricos. Para examinar se os grupos apresentavam diferença nas variáveis categóricas, utilizou-se o teste *qui-quadrado*.

Para as variáveis PA e medidas antropométricas foi realizado o teste MANOVA (Análise Multivariada de Variância) para medidas repetidas. Foram respeitados os requisitos para a realização do teste, sendo que como a amostra era pequena e não foi constatada esfericidade, os graus de liberdade foram ajustados por meio do GreenHouse Geisser. O teste de Bonferroni ajustou os graus para análise dos efeitos principais. Os resultados foram considerados significativos com valores de $p < 0,05$.

4 RESULTADOS

Dos 44 indivíduos inicialmente selecionados, 32 completaram o estudo. Dos 12 sujeitos excluídos, sete pertenciam ao GE, destes, quatro não completaram o programa de exercício por motivos não relacionados ao estudo; dois não obtiveram 80% de frequência às sessões de exercício e um indivíduo desenvolve HAS estágio 3 sem medicação logo no início do estudo. Dos cinco sujeitos do GTF excluídos, quatro o foram por motivos não relacionados ao estudo e um parou de tomar medicamento por sua própria vontade.

Os dados basais dos sujeitos que finalizaram o estudo encontram-se nas tabelas a seguir:

Tabela 1. Características Basais dos Participantes do Estudo:

Variável	GE (N=18)	GTF (N=14)	Valor de p
Sexo (F/M)	9/9	8/6	0,56
Idade (anos)	54,6 ± 8,7	55,6 ± 9,7	0,76
IMC (kg/m ²)	30,3 ± 4,8	32,2 ± 6,5	0,36
CA (cm)	101,1 ± 11,4	105,0 ± 14,2	0,39
VO ₂ pico (mL/(kg.min))	27,5 ± 5,4	25,1 ± 5,1	0,20
Fatores de Risco associados			
Dislipidemia	06 (33%)	04 (28,6%)	0,77
Sobrepeso	11 (61,1%)	08 (57,1%)	0,82
Obesidade	04 (22,2%)	05 (35,7%)	0,45
Tabagismo	01 (5,5%)	01 (7,1%)	0,43
Pressão Arterial (mmHg)			
Sistólica	132,2 ± 13,3	127,2 ± 19,3	0,39
Diastólica	85,0 ± 9,1	82,1 ± 15,7	0,52

GE: Grupo Exercício; GTF: Grupo Tratamento Farmacológico; F: Feminino; M: Masculino; IMC: Índice de Massa Corporal; CA: Circunferência Abdominal; VO₂pico: Pico de Consumo de Oxigênio no teste ergométrico cardiopulmonar. *p<0,05.

Os dados referentes aos fármacos em uso no início do estudo constam nas tabelas 2 e 3.

Tabela 2. Classe Medicamentosa Utilizada Pelos Sujeitos do Estudo:

Medicação	GE	GTF	Valor de p
	N (%)	N (%)	
β-bloqueador	04 (22,2)	06 (42,8)	0,26
IECA	05 (27,7)	03 (21,4)	1,00
BRA	01 (5,5)	03 (21,4)	0,29
BCC	02 (11,1)	0	-
Diuréticos	03 (16,7)	03 (21,4)	1,00
Assoc β-bloq + Diurético	02 (11,1)	02 (14,2)	1,00
Assoc BRA + Diurético	01 (5,5)	01 (7,1)	1,00
Assoc IECA + Diurético	0	02 (14,2)	-
Assoc BRA + BCCa	01 (5,5)	0	-

GE: Grupo Exercício; GTF: Grupo Tratamento Farmacológico; IECA: Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina; BRA: Bloqueadores do Receptor de angiotensina II; BCC: Bloqueadores dos Canais de Cálcio. *p<0,05.

Tabela 3. Descrição do Número de Medicamentos Tomados por Sujeito:

Número de Medicamentos	GE	GTF	Valor de p
	N (%)	N (%)	
1	14 (77,8)	9 (64,3)	0,33
2	4 (22,2)	4 (28,6)	0,33
3	0	1 (7,1)	-

GE: Grupo Exercício; GTF: Grupo Tratamento Farmacológico. *p<0,05.

4.1 PRESSÃO ARTERIAL

A tabela 4 demonstra os valores pressóricos pré-estudo, com ambos os grupos em uso de fármacos anti-hipertensivos e valores após 10 semanas de seguimento comparando o grupo que substituiu o tratamento farmacológico por exercício físico com o grupo que continuou na vigência de fármacos. Foi possível

observar que inicialmente não ocorreu diferença significativa entre os grupos na PAS e na PAD. Após 10 semanas, o GE manteve os níveis pressóricos semelhantes aos valores iniciais, sem diferença significativa na comparação com o GTF. Na análise intragrupo para ambos também não foi observada diferença comparando início e término do estudo ($p=ns$).

Tabela 4. Comparação entre PAS e PAD pré e pós-estudo em ambos os grupos:

	GE (N=18)		GTF (N=14)		Valores de p			
	PRE	PÓS	PRE	PÓS	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
PAS (mmHg)	132,2 ± 13	134,4 ± 10	127,2 ± 19	130,2 ± 16	0,4	0,3	0,5	0,4
PAD (mmHg)	85,0 ± 9	85,3 ± 10	82,1 ± 16	85,3 ± 12	0,5	0,9	0,9	0,2

GE: Grupo Exercício; GTF: Grupo Tratamento Farmacológico; Dados expressos em média ± desvio padrão; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica.

* $p<0,05$.

p₁: valor de p entregrupos pré-estudo

p₂: valor de p entregrupos pós-estudo

p₃: valor de p intragrupo GE

p₄: valor de p intragrupo GTF

A tabela a seguir expressa dados exclusivos do GE na primeira avaliação ainda em uso de fármacos, na primeira sessão de exercício que foi a primeira aferição sem o uso de medicamentos, na última sessão e após 10 semanas de seguimento.

Tabela 5. Análise da Pressão Arterial do Grupo Exercício com e sem uso de Fármacos.

	Avaliação com fármaco	1ª sessão	30ª sessão	Reavaliação	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
PAS (mmHg)	132,2 ± 13	136 ± 16	136,4 ± 9	134,4 ± 10	0,3	0,9	0,2	0,5
PAD (mmHg)	85,0 ± 9	84,7 ± 13	85 ± 12	85,3 ± 10	0,9	0,1	0,9	0,9

* $p<0,05$.

p₁: valor de p avaliação com fármaco x 1ª sessão

p₂: valor de p 1ª sessão x 30ª sessão

p₃: valor de p 30ª sessão x reavaliação

p₄: valor de p avaliação x reavaliação

Na figura 2 está demonstrado o comportamento pressórico do GE antes de cada uma das 30 sessões de exercício sem o uso de fármacos. Como o exercício físico foi realizado três vezes por semana, a PA deste grupo foi monitorada de 48 em 48 horas. A PA apresentou pequena variabilidade sessão a sessão, não havendo

diferença significativa entre as médias de cada dia. Mesmo que não tenham sido evidenciadas reduções pressóricas sistólicas e diastólicas significativas, foi demonstrado que o exercício físico manteve os níveis pressóricos destes indivíduos. Podendo ser visualizado pela comparação da primeira e última sessão de exercício: 136 ± 16 x $136,4 \pm 9$ para PAS; $84,7 \pm 13$ x 85 ± 12 ; para PAD (ANEXO 8). Os valores de p estão demonstrados na tabela 5.

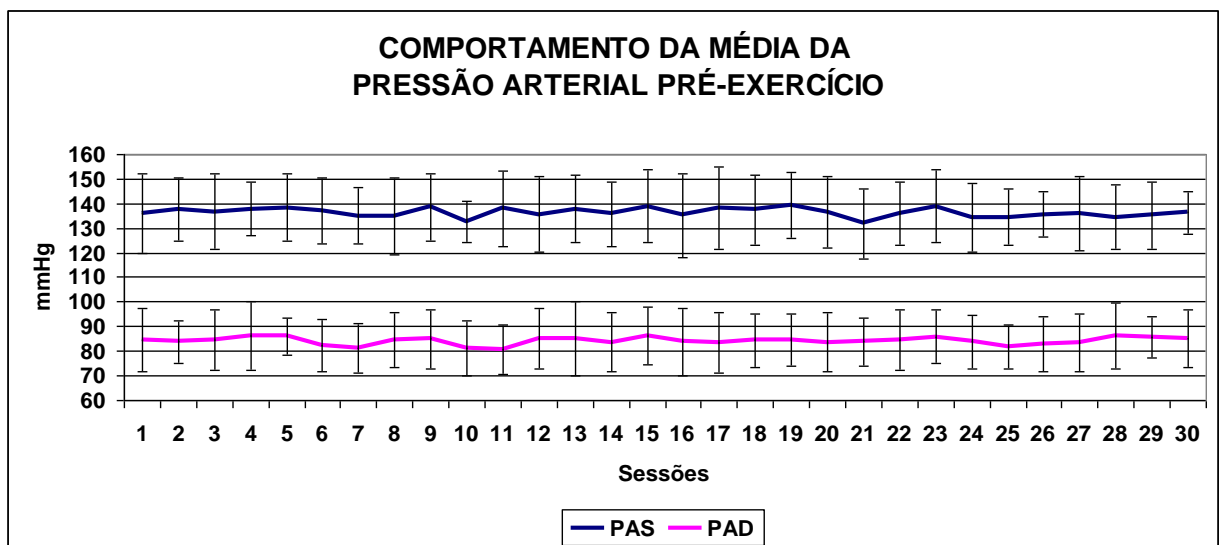


Figura 2: Comportamento da Média da Pressão Arterial Sistólica e Diastólica antes de cada uma das 30 sessões de exercício.

As figuras 3 e 4 demonstram o comportamento pressórico da PAS e PAD com valores pré-exercício, aeróbio e pós-exercício em cada uma das 30 sessões. Como esperado, referente aos valores pré-exercício, a PAS elevou-se durante o exercício aeróbio e apresentou efeito hipotensor agudo ao final de cada sessão ($p < 0,05$). No entanto, como não foi objeto deste estudo, não podemos afirmar quanto tempo de efeito hipotensor agudo o exercício causou em cada indivíduo. A PAD não demonstrou muitas alterações em seus valores, porém, mesmo não tendo importância estatisticamente significativa, pode-se observar que houve uma tendência ao decréscimo da PAD durante exercício aeróbio ao longo do programa de exercício físico. Nestas duas figuras, devido à proximidade das linhas, não foi colocado o desvio padrão para não poluir as imagens. Os mesmos podem ser conferidos nos ANEXOS 9 e 10.

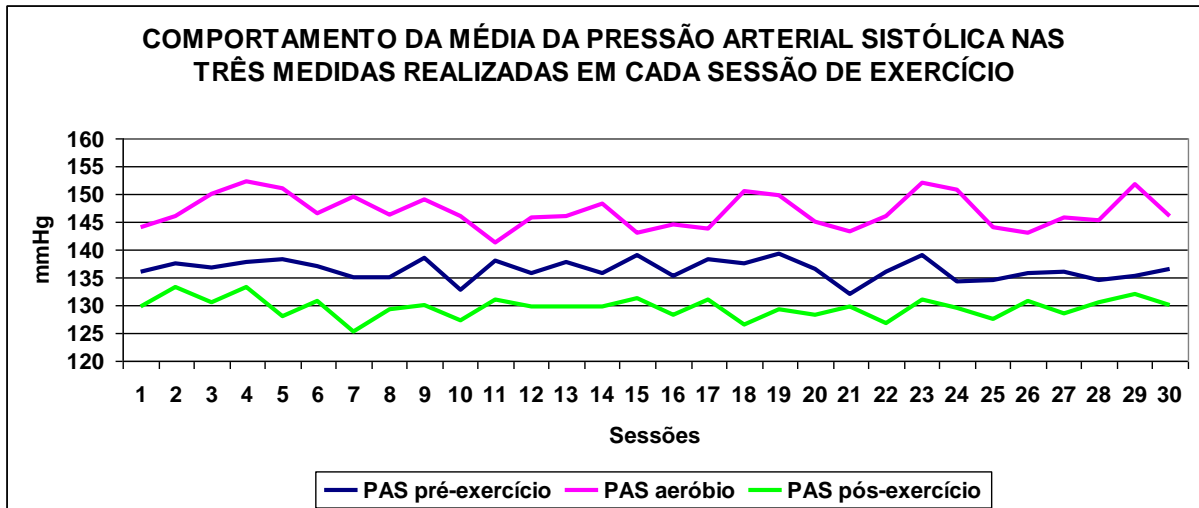


Figura 3: Comportamento da Média da Pressão Arterial Sistólica pré-exercício, durante exercício aeróbio e pós-exercício em cada uma das 30 sessões.

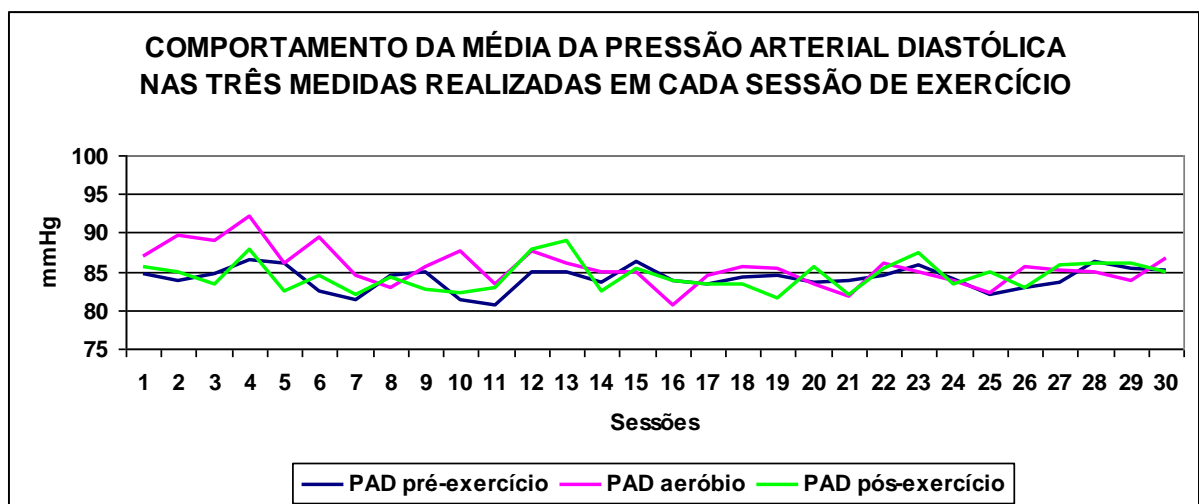


Figura 4: Comportamento da Média da Pressão Arterial Diastólica pré-exercício, durante exercício aeróbio e pós-exercício em cada uma das 30 sessões.

A avaliação separada do GE mostrou que ao final do estudo, 11% dos sujeitos foram classificados no Estágio 2 de HAS, não sendo responsivo ao exercício físico. Os indivíduos que evoluíram para Estágio 2 retornaram ao uso de fármacos. Este resultado foi confirmado pela MAPA.

4.2 AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA RELACIONADA À SAÚDE

Na avaliação da QVRS, inicialmente, não foi observada diferença significativa entre os grupos nos escores do domínio Estado Mental e no domínio Manifestações Somáticas. Ao final de 10 semanas de seguimento, continuou não havendo diferença entre os grupos. Quando analisado intragrupo, o GTF não apresentou diferença. O GE apresentou melhora em ambos domínios, entretanto, significativamente no domínio Estado Mental, indicando que neste grupo houve modificação importante deste aspecto.

Tabela 6: Escores de QVRS nos Domínios Estado Mental e Manifestações Somáticas.

Domínio	GE (N=18)		GTF (N=14)		Valores de p			
	PRE IC (95%)	PÓS IC (95%)	PRE IC (95%)	PÓS IC (95%)	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
EM	5,33 3,24 - 7,43	3,67 † 2,08 – 5,26	4,64 2,30 - 6,98	4,93 2,16 - 7,70	0,3	0,6	0,02	0,7
MS	2,56 1,53 - 3,50	1,83 0,91 – 2,76	2,79 0,89 - 4,68	2,57 0,99 - 4,15	0,5	0,6	0,2	0,5

GE: Grupo Exercício; GTF: Grupo Tratamento Farmacológico; EM: Estado Mental; MS: Manifestações Somáticas. (*) diferença significativa entre grupos $p < 0,05$. (†) diferença significativa intragrupo $p < 0,05$.

p₁: valor de p entregrupos pré-estudo

p₂: valor de p entregrupos pós-estudo

p₃: valor de p intragrupo GE

p₄: valor de p intragrupo GTF

Quando realizada análise questão a questão entre e intragrupos foi observada redução das médias finais do GE, no entanto, apesar de ter ocorrido diferença significativa na soma do domínio Estado Mental do GE, ocorreu diferença significativa apenas na última questão intragrupo do domínio Manifestações Somáticas deste grupo. Na análise do domínio Estado Mental no GE foi observada tendência à significância na questão 6. Dados demonstrados na tabela 7.

Tabela 7. Análise questão a questão do questionário MINICHAL entre e intragrupos.

Questões		PRÉ		PÓS		p1	p2	p3	p4
		GE	GTF	GE	GTF				
1	Tem dormido mal?	0,9	0,8	0,6	0,7	1,0	0,6	0,1	0,5
2	Tem tido dificuldades em manter suas relações sociais habituais?	0,2	0,3	0,1	0,1	0,7	0,8	0,4	0,3
3	Tem tido dificuldades em relacionar-se com as pessoas?	0,1	0	0,05	0,3	0,2	0,4	0,6	0,2
4	Sente que não está exercendo um papel útil na vida?	0,3	0,1	0,1	0,4	0,2	0,2	0,1	0,3
5	Sente-se incapaz de tomar decisões e iniciar coisas novas?	0,7	0,3	0,5	0,6	0,1	0,8	0,2	0,07
6	Tem se sentido constantemente agoniado e tenso?	0,9	0,8	0,6	0,5	0,8	0,5	0,05	0,2
7	Tem a sensação de que a vida é uma luta contínua?	1,1	1,2	0,8	1,3	0,5	0,2	0,2	0,6
8	Sente-se incapaz de desfrutar suas atividades habituais de cada dia?	0,2	0,4	0,5	0,4	0,5	0,2	0,1	0,8
9	Tem se sentido esgotado e sem forças?	0,8	0,6	0,4	0,6	0,3	0,4	0,1	0,9
10	Teve a sensação de que estava doente?	0,5	0,3	0,4	0,4	0,5	0,9	0,2	0,7
11	Tem notado dificuldade em respirar ou sensação de falta de ar sem causa aparente?	0,05	0,5	0,1	0,3	0,3	0,2	0,6	0,2
12	Teve inchaço nos tornozelos?	0,3	0,3	0,3	0,4	0,7	0,7	0,6	1,0
13	Percebeu que tem urinado com mais frequência?	0,5	0,5	0,6	0,2	0,9	0,8	0,7	0,6
14	Tem sentido a boca seca?	0,4	0,3	0,2	0,2	0,5	0,9	0,2	0,5
15	Tem sentido dor no peito sem fazer esforço físico?	0,2	0,1	0,05	0,2	0,6	0,4	0,2	0,6
16	Tem notado adormecimento ou formigamento em alguma parte do corpo?	0,6	0,6	0,3	0,5	0,5	0,8	0,01	0,6

*p<0,05.

p₁: valor de p entregrupos pré-estudo
p₃: valor de p intragrupo GEp₂: valor de p entregrupos pós-estudo
p₄: valor de p intragrupo GTF

4.3 VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS

As variáveis estatura, massa corporal, IMC e CA pré e pós 10 semanas de estudo estão apresentadas na Tabela 6. Não ocorreu diferença entre todas as variáveis pré e pós-estudo nas análises entregrupos e intragrupo ($p > 0,05$). Também não foi observada diferença significativa na CA de homens e mulheres entregrupos e intragrupo ($p > 0,05$).

Tabela 7: Comparação entre variáveis antropométricas pré e pós-estudo:

Variável	GE (N=18)		GTF (N=14)		Valores de p			
	PRE	PÓS	PRE	PÓS	p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
Estatura (cm)	1,64 ± 1	1,64 ± 1	1,63 ± 1	1,63 ± 1	0,9	0,2	0,4	0,2
MC (kg)	81,6 ± 15	81,4 ± 15	86,9 ± 23	87,2 ± 22	0,2	0,7	0,4	0,6
IMC (kg/m ²)	30,3 ± 4,8	30,1 ± 4,8	32,2 ± 6,5	32,3 ± 6,5	0,4	0,3	0,2	0,4
CA (cm) H	101,4 ± 14,6	100,4 ± 13,5	108,5 ± 11,5	108,0 ± 11,3	0,1	0,3	0,3	0,8
CA (cm) M	100,8 ± 8,1	100,4 ± 10,2	102,4 ± 16,3	102,9 ± 15,8	0,9	0,7	0,4	0,9

GE: Grupo Exercício; GTF: Grupo Tratamento Farmacológico; dados expressos em média ± desvio padrão (DP); MC: Massa Corporal; IMC: Índice de Massa Corporal (Kg/m²); CA: circunferência abdominal; H: Homens; M: Mulheres.

* $p < 0,05$.

p₁: valor de p entregrupos pré-estudo

p₂: valor de p entregrupos pós-estudo

p₃: valor de p intragrupo GE

p₄: valor de p intragrupo GTF

4.4 PICO DE CONSUMO DE OXIGÊNIO (VO₂PICO)

Os valores de VO₂pico atingidos pelos indivíduos dos grupos avaliados pré-estudo foram 27,5 ± 5,4 mL/(kg.min) e 25,1 ± 5,1 mL/(kg.min) para GE e GTF, respectivamente ($p = 0,6$). Após dez semanas, apenas a GE realizou o teste alcançando a média de VO₂pico de 28,8 ± 5,3 mL/(kg.min); ($p = 0,2$). Não ocorreu

diferença significativa entre grupos no início do estudo bem como intragrupo para o GE.

Os participantes do GE realizaram o exercício aeróbio com média de intensidade baseada na FC do limiar 1 do TECP. Os valores médios atingidos foram 121 bpm (106 – 152) correspondendo a 64% (48 – 85) do VO_2 pico.

5 DISCUSSÃO

Não encontramos na literatura estudos desenvolvidos especificamente para avaliar o efeito do exercício como terapêutica exclusiva sobre a PA e QVRS de hipertensos que estavam recentemente sob tratamento farmacológico.

Com relação à PA, nossos dados demonstraram que apesar da subtração do tratamento farmacológico, ocorreu manutenção dos níveis pressóricos, não sendo observada diferença significativa na avaliação entre grupos e intragrupo após 10 semanas de exercício físico regular.

Nossos resultados foram diferentes dos encontrados em outros estudos com hipertensos não medicados que apresentaram quedas pressóricas significativas após período de intervenção com exercício (CADE et al., 1984; SEALS e REILING, 1991; WALLACE et al., 1999; TAKATA et al., 2003; SIMÃO et al., 2007). No entanto, os modelos de cada estudo diferiram em perfis metodológicos como o tipo de exercício, duração, intensidade e frequência.

Vale ressaltar que ao contrário destes estudos supracitados, nos quais os hipertensos inicialmente estavam sem nenhum tipo de tratamento para HAS, em nossa pesquisa foi promovida uma modificação de tratamento no GE, ou seja, a substituição do tratamento farmacológico pelo tratamento por meio do exercício. Portanto, a comparação no início e final de nosso experimento dizia respeito a indivíduos que já estavam em tratamento, algo que pode explicar a razão da manutenção da PA no GE.

Nossos resultados foram semelhantes aos encontrados por Marceau et al. (1993) e Barroso et al. (2008), nos quais também foi efetuada a substituição de fármacos por exercício. No trabalho desenvolvido por Marceau et al. (1993), foram utilizados períodos de 10 semanas de exercício com intensidades diferenciadas de 50% e 70% do VO_2max . Na medida casual não foi observada mudança na PA após treinamento em nenhuma das intensidades. No estudo de Barroso et al. (2008), os valores pressóricos iniciais e finais foram similares aos relatados pela presente pesquisa. Foram realizados exercícios aeróbios e resistidos e apesar da duração do

programa ser mais prolongada, após seis meses de intervenção não foi demonstrada redução pressórica importante na PAS e PAD.

Não encontramos dados sobre qual a duração mais efetiva de um programa de exercícios para hipertensos que substituam o tratamento farmacológico por exercício físico. Os dados demonstrados anteriormente não evidenciaram modificações na PA quando realizado exercício em 10 ou 24 semanas. No entanto, quando analisado protocolo semelhante porém com hipertensos sem tratamento prévio, Simão et al. (2007) demonstraram que com exercícios aeróbios e resistidos, durante 16 semanas, foi possível observar redução pressórica de 16 mmHg para PAS e 5 mmHg para PAD.

Apesar dos protocolos deste estudo e de Simão et al. (2007) serem muito parecidos, a média de PAS e PAD inicial eram mais altas no estudo de Simão et al. (2007), o que pôde ter proporcionado maior queda pressórica. Porém, não podemos afirmar que este período maior tenha ocasionado quedas pressóricas mais elevadas já que outro estudo avaliando a PA sessão a sessão (VIECILI et al., 2009), demonstrou que com exercício aeróbio e resistido, logo nas primeiras sessões ocorreu efeito hipotensor importante e, que após a 12^a, não foi observada redução pressórica significativa, no entanto, cumpre a ressalva de que este estudo foi realizado com hipertensos sob uso de fármacos.

Em nosso estudo, as sessões constaram de 50 minutos de exercícios aeróbios e resistidos, mais o tempo necessário para aquecimento e resfriamento. A duração da sessão de exercícios tem sido um ponto de muita especulação e divergência (FORJAZ et al., 1998; WALLACE et al., 1999). No entanto, tem crescido os argumentos favoráveis à tese de que não há diferenças do efeito do exercício em função da duração da sessão, tendo em vista, a semelhança de resultados de programas com sessões que variam entre 30 e 60 minutos (FAGARD, 2001; WHELTON et al., 2002; PESCATELLO, 2004).

Em recente publicação, Takata et al. (2003) estudaram em hipertensos estágio 1 não-medicados o efeito de oito semanas de exercício aeróbio a 50% do VO_2 máx, com tempo de atividade entre 30 e 60 min, 61 e 90 min, 91 e 120 min e mais de 120 min por semana. A magnitude da redução da PAS foi maior no grupo entre 61 e 90 min de atividade semanal, comparado com os demais. Nosso protocolo esteve dentro do indicado nos referidos estudos, entretanto, não reproduziu os dados demonstrados por estes. Em contrapartida, os resultados foram

semelhantes quando comparados com a duração do exercício proposta por Marceau et al. (1993) e Barroso et al. (2008).

Outro fato ainda a ser ressaltado, refere-se ao número de sessões por semana necessárias para o efeito hipotensor do exercício. Existem muitas evidências de que entre três ou cinco sessões a resposta seja muito similar, sendo insuficientes os dados que dêem respaldo a outras frequências semanais (HALBERT et al., 1997; FAGARD, 2001; WHELTON et al., 2002). Porém, alguns estudos citados na revisão de Arroll e Beaglehole (1992), demonstraram que o exercício físico realizado diariamente traz maiores quedas pressóricas que o realizado três vezes por semana. No entanto, no estudo realizado por Cade et al (1984), foi observado que o exercício realizado diariamente ocasionou menor aderência, por episódios de dor muscular ou articular causada pelo exercício.

Os exercícios aeróbios são os mais largamente recomendados para hipertensos (KOKKINOS e PAPADEMETRIOU, 2000; VII JNC 2003), entretanto, é crescente o interesse do efeito de exercícios resistidos sobre a PA (ROSAMOND et al., 2007; UMPIÉRRE e STEIN, 2007). Apesar de alguns estudos demonstrarem redução pressórica aguda e crônica com o exercício resistido, a relevância clínica dessa queda em pacientes hipertensos não está clara (FORJAZ et al., 2003). Atualmente, existem orientações para que o exercício resistido seja realizado em complemento ao aeróbio (ACSM, 2004; FORJAZ et al., 2006), contudo, ainda são poucos os ensaios clínicos relatando a combinação destes sobre a PA. Com relação aos resultados encontrados em nosso estudo, não consideramos pertinente a comparação com outros trabalhos que efetuaram exercícios combinados devido à divergência em relação às populações as quais estavam sem tratamento prévio ou realizaram o exercício sob vigência de fármacos (SIMÃO et al., 2007; VIECILI et al., 2009).

No que se refere à intensidade do exercício, Marceau et al. (1993) e Fagard (2001) relataram não haver diferença na resposta da PA em hipertensos submetidos a treinamento aeróbio, entre as intensidades de 40 e 70% do VO_{2max} . Os indivíduos do nosso estudo, tendo recebido orientação para se exercitarem na FC correspondente ao limiar anaeróbio do TECP, realizaram o programa de exercício aeróbio a uma intensidade média de 64% do VO_{2pico} . Esses dados corroboraram com os relatados por Marceau et al., (1993), Halbert et al., (1997) e Fagard (2001),

nos quais a média da intensidade do exercício aeróbio foi de 63%, 62% e 65% do $VO_2\text{max}$, respectivamente.

Não observamos queda pressórica baseada nesta intensidade de exercício, diferente do relatado pelos autores supracitados, embora a redução da PA nestes estudos tenha sido pequena. Também não observamos aumento significativo de $VO_2\text{pico}$ quando realizada reavaliação após 10 semanas de exercício. Estes dados podem ser explicados pela diferença das amostras e pelos possíveis métodos diferenciados de avaliação do $VO_2\text{pico}$ utilizados em cada estudo.

Para a avaliação da PA utilizamos o método auscultatório. Cade et al. (1984); Forjaz et al. (1998); Rolim et al. (2007); Simão et al. (2008) e Barroso et al. (2008) também empregaram este método para avaliar o efeito do exercício na PA. Foram avaliados por MAPA ao final do estudo apenas os sujeitos do GE para verificação da eventual necessidade de reinício do tratamento farmacológico. Em nossa pesquisa, dois dos 18 sujeitos do GE retornaram à utilização de fármacos após reavaliação da PA por MAPA, representando 11% deste grupo. Esses valores percentuais se enquadram nos dados da literatura que relatam que 25% dos pacientes não apresentam resposta ao treinamento aeróbio, tendo sido sugeridos que a resposta diferenciada seja influenciada por características genéticas nos quais polimorfismos ligados ao sistema renina-angiotensina parecem exercer um papel importante (RONDON e BRUM, 2003).

Nos indivíduos do GE, a PA foi mensurada de 48 em 48 horas, antes, durante exercício aeróbio e imediatamente após cada uma das 30 sessões. Agudamente, ocorreram reduções pressóricas significativas da PAS ao final de cada sessão de exercício. Embora não tenha sido objetivo deste estudo, constatamos que o comportamento da PA não diferiu significativamente em cada sessão de exercício. Diferente do demonstrado por Viecili et al. (2009), que em seu trabalho realizado com hipertensos em uso de fármacos, constataram queda pressórica persistente durante o programa de exercício. Contudo, ainda são relativamente escassos os estudos que investigaram de forma longitudinal a hipotensão após um programa de exercícios em hipertensos não medicados (BRUM et al., 2004; SIMÃO et al., 2008).

Quando analisados os valores pressóricos no GE, a PA avaliada inicialmente com fármacos, estava dentro da classificação limítrofe. Quando foi retirado o fármaco houve pequena alteração (132 ± 13 mmHg para 136 ± 16 mmHg e 85 ± 9 mmHg para 85 ± 13 mmHg), podendo sugerir que alguns dos pacientes poderiam

manter a PA controlada sem o uso de medicamentos, ou que ainda estivessem sob a atuação dos fármacos, apesar do período considerado para reavaliação. Merece destaque o fato de que estudos realizados sem uso de medicamentos como o de Seals e Reiling (1991), Takata et al. (2003) e Simão et al. (2007), apresentaram sujeitos com PA inicial mais elevada do que os apresentados neste estudo, contudo, eram indivíduos sem nenhum tipo de tratamento prévio. Neste contexto, pode-se inferir, como sugerido por Arroll e Beaglehole et al. (1992) que a queda pressórica maior possa ter ocorrido nestes pelos maiores valores de PA inicial.

No entanto, nosso trabalho vai de encontro aos achados de Blumenthal et al. (1991) que afirmaram que o exercício físico por si só não pode ser considerado como substitutivo da terapêutica farmacológica em portadores de HAS estágio 1. Em nossa pesquisa, recrutamos indivíduos até estágio 2 de HAS, o que valoriza nossos resultados encontrados.

No que se refere à conduta do grupo farmacológico, assim como no presente estudo, os indivíduos do grupo controle na maioria dos trabalhos avaliados na metanálise de Whelton et al. (2002) foram instruídos a não modificar o estilo de vida. A exemplo do demonstrado por outros autores nossos resultados para o grupo que se manteve em tratamento farmacológico não evidenciaram mudanças expressivas na PA (CADE et al., 1984; MARCEAU et al., 1993).

Enquanto estudos para o tratamento da HAS têm mostrado que a intervenção farmacológica reduz os riscos para doença cardiovascular e renal, também tem aumentado o interesse sobre os possíveis efeitos deletérios das drogas anti-hipertensivas. Como resultado, o interesse na modificação do estilo de vida, incluindo o exercício físico para o tratamento e prevenção da HAS, tem aumentado (KOKKINOS e PAPADEMETRIOU, 2000; WHELTON et al., 2002).

Apesar da grande variabilidade e disponibilidade dos agentes anti-hipertensivos, o tratamento farmacológico ainda apresenta baixa efetividade, principalmente devido à desinformação do paciente e aos efeitos colaterais, o que pode causar abandono do tratamento (ANDRADE et al., 2002).

A promoção de adequado programa de exercício físico para o hipertenso como uma intervenção para a prevenção e tratamento da HAS apresenta implicações clínicas importantes. O exercício físico regular pode reduzir ou mesmo abolir a necessidade do uso de fármacos anti-hipertensivos, evitando, assim, os

efeitos adversos do tratamento farmacológico e reduzindo o custo do tratamento para o paciente e para as instituições de saúde (ROLIM et al., 2007).

Neste contexto, um estudo publicado em 2007 (ROLIM et al.), apresentou informações interessantes sobre o custo de tratamento de hipertensos acompanhados em ambulatório doze meses antes de serem submetidos à rotina regular de exercícios físicos e doze meses após essa intervenção. Um ano de exercícios físicos resultou em queda da PAS de 8 mmHg ($p < 0,05$) e da PAD de 3 mmHg ($p = ns$). Os resultados relacionados a consultas médicas e outros serviços mostraram redução de 28% dos custos. Nas despesas com exames clínicos laboratoriais houve economia de 45% e na distribuição de medicamentos ocorreu diminuição de 25%. No montante total de procedimentos ocorreu economia de 35,8% em um ano de prática regular de exercícios físicos, com projeção de R\$ 28.886,68/100 pacientes. Podendo-se afirmar que a implantação desses programas de exercício é importante para otimizar gastos e melhorar a QV da população hipertensa (ROLIM et al., 2007). Nosso estudo não analisou custos dos diferentes tratamentos, podendo ser um ponto pertinente para pesquisa posterior. Mas, ficou evidente que o GE teve redução nos gastos por não estar mais em uso de fármacos e por ter usufruído um serviço público para a prática regular de exercícios físicos.

Quanto aos efeitos do exercício físico analisado em estudos epidemiológicos, Fuchs et al. (1993) discorrem sobre a dificuldade do controle de fatores de confusão, pois muitos indivíduos que se exercitam regularmente também levam um estilo de vida mais saudável, ingerindo menos gorduras, sal e álcool, além de serem menos obesos. Portanto, fica difícil, nestes estudos, determinar o real peso do exercício. Assim, os ensaios clínicos randomizados constituem modelo mais poderoso para avaliar os efeitos do condicionamento físico, e de sua intensidade, sobre a PA de hipertensos (FUCHS et al., 1993).

Outro ponto questionado por Fuchs et al. (1993) é que os efeitos atribuídos ao exercício podem, de fato, ser devido à co-intervenção como a atenção, a aferição frequente de variáveis físicas e a própria expectativa positiva gerada nos pacientes tratados.

No entanto, apesar destas observações, estão muito bem estabelecidos os mecanismos hipotensores causados pelo exercício, como a atenuação da atividade nervosa simpática que se relaciona diretamente com a redução da RVP e o remodelamento dos vasos de resistência (BRUM et al., 2006; NEGRÃO et al. 2003),

o aumento da sensibilidade do reflexo pressorreceptor (SILVA et al., 1997) e a diminuição no volume plasmático e do débito cardíaco (BRUM et al., 2006). Mais recentemente, tem sido evidenciada a importância da melhora da produção de NO endotelial. Foi demonstrado em indivíduos jovens saudáveis, submetidos a um programa de treinamento físico em cicloergômetro, elevação plasmática de nitrito e nitrato que são produtos finais estáveis da degradação do NO (MAEDA et al., 2001).

Neste mesmo estudo também ficou evidenciado que o destreinamento leva a uma redução significativa na concentração plasmática de nitrito e nitrato, o que corrobora com a idéia de que o treinamento físico é responsável pelo aumento da produção de NO endotelial e que as alterações provocadas pelo exercício físico crônico em nível endotelial somente se mantêm durante o período de treinamento físico (MAEDA et al., 2001).

No que se refere ao gênero, não avaliamos os resultados relacionados a essa diferença, no entanto, os estudos de Ishikawa et al. (1999) e de Kokkinos e Papademetrious (2000) demonstraram não haver relação na resposta da queda pressórica entre os diferentes gêneros frente ao exercício.

Em ambos os grupos a média de IMC ficou na classe de obesidade (IMC acima de 30 kg/m²), sem diferença significativa entre eles antes e após o experimento, na avaliação entregrupos e intragrupo. Algo que não nos surpreendeu, tendo em vista já ter sido demonstrado que o efeito hipotensor da atividade física periodizada ocorre independente da perda de massa ponderal e também de gordura abdominal (ARROL e BEAGLEHOLE, 1992; MARCEAU et al., 1993; HALBERT et al., 1997; BÜNDCHEN et al., (a) no prelo).

Com relação a CA, não foi observada mudança significativa entregrupos e intragrupo em todas as avaliações. Em média, os homens do GE apresentaram valores dentro do estabelecido como sendo situação de baixo risco cardiovascular (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS, 2007). A CA das mulheres, de ambos os grupos, demonstrou valores compatíveis com risco cardiovascular grave.

No que se refere a QVRS, apenas os sujeitos que participaram do GE apresentaram melhora. Os escores basais de ambos os grupos apresentaram-se semelhantes no domínio estado mental e manifestações somáticas. Ao final de 10 semanas, houve melhora no GE nos dois domínios, porém, sendo significativo apenas no estado mental. Por ser um questionário validado recentemente no Brasil, não encontramos estudos publicados para comparar nossos resultados. No entanto,

BÜNDCHEN et al., (b) (no prelo) com dados ainda não publicados, compararam de forma transversal a QVRS, avaliada pelo MINICHAL, de hipertensos sedentários com hipertensos participantes de programas de reabilitação cardiopulmonar e metabólica. O grupo que realizava exercício físico regular apresentou melhor escore de QVRS tanto no domínio estado emocional, quanto nas manifestações somáticas, bem como utilizavam menos fármacos que o grupo sedentário. Uma possível explicação para esses resultados pode estar no tipo do tratamento, considerando que no tratamento do grupo exercício houve atuação de equipe multiprofissional, possibilitando que aspectos educativos e informativos se acentuassem para uma melhor compreensão da doença hipertensiva (CAVALCANTE et al., 2007).

Podemos dizer que nosso estudo experimental, mesmo considerando-se os distintos métodos e instrumentos, corroborou com estudos epidemiológicos que demonstraram que indivíduos fisicamente ativos apresentam maior bem estar físico e mental inclusive os que possuem doenças crônicas (GRIMM et al., 1997; KOKKINOS e PAPADEMETRIOUS, 2000; YOUSSEF et al., 2005; MAGNABOSCO, 2007). Outros estudos que utilizaram o exercício físico como intervenção clínica em pacientes com diferentes tipos de doenças crônicas também demonstraram que a atividade física pode melhorar a QV (RUHLAND e SHIELDS, 1997; PAINTER et al., 2000). Porém, nosso estudo pode ser considerado pioneiro na avaliação sobre a QVRS de hipertensos tratados exclusivamente por meio do exercício físico comparados aos hipertensos sedentários submetidos a tratamento farmacológico.

O estudo realizado por Lawrence et al. (1996), verificou que a mudança na QV estava associada mais ao número de medicamentos ingeridos do que as classes farmacológicas usadas. No estudo de Youssef et al. (2005) e Bündchen et al. (b) (no prelo) o número de medicamentos prescritos e as doses diárias não mostraram ter influência na QV. Já outro estudo que avaliou 1539 pacientes hipertensos, verificou que os fatores clínicos independentes obesidade, lesão em órgãos-alvo e número de drogas anti-hipertensivas representaram 37,1% da variância na qualidade de vida geral (KLOCEK e KAWECKA-JASZCZ, 2003). Em nosso estudo, inicialmente, quando os dois grupos realizaram tratamento farmacológico, não houve diferença nos escores de QVRS tanto no aspecto emocional quanto físico. No entanto, após as 10 semanas de exercício físico, o grupo sem fármaco demonstrou melhora nos escores principalmente no aspecto emocional.

Um estudo avaliando a QV em hipertensos atendidos em ambulatório por meio de questionário genérico SF-36 apontou a percepção de aspectos físicos com escores piores que os emocionais (CAVALCANTE et al., 2007). Outro trabalho utilizando o mesmo instrumento genérico verificou que a QVRS de 131 hipertensos apresentou comprometimento nas manifestações somáticas e no estado mental (BRITO et al., 2008). Os nossos resultados demonstraram que inicialmente os piores escores foram os emocionais, justamente os que apresentaram melhora significativa para GE ao final do estudo.

Por fim, uma queda de 5 mmHg nos níveis médios de PAS pode significar uma diminuição em 40% o risco de AVE e em 15% o risco de IAM (KELLEY, 1997). Mesmo nosso estudo não tendo mostrado redução pressórica com o exercício, diferente de muitos relatos já demonstrados na literatura (FAGARD, 2001; WHELTON et al., 2002; FAGARD e CORNELISSEN, 2005) deve-se levar em consideração outros aspectos referentes ao exercício, como a melhora da QV, observada apenas no grupo que praticou exercício; retirada de fármacos, evitando efeitos adversos e ainda pode-se dizer que mudança no aspecto econômico já que não houve mais a necessidade de compra de medicamentos.

Deve-se atentar que esses dados reportam-se a 10 semanas de observação e que, conforme já relatado na literatura, quando há interrupção do exercício os efeitos hipotensores, e demais efeitos benéficos produzidos por ele também são cessados (MAEDA et al., 2001).

5.1 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Tendo em vista as condições da pesquisa, decidimos por eleger os pacientes de forma consecutiva em cada grupo, o que não corresponde à melhor forma de aleatorização. Mesmo assim, tivemos homogeneidade nas características de ambos os grupos, que podem ser evidenciadas na tabela 1.

No GE, apesar de terem sido evitadas co-intervenções, podem ter ocorrido outras mudanças aliadas ao programa de exercício físico, como modificação de hábitos alimentares.

A não utilização da MAPA pode não ter possibilitado a melhor forma de avaliação da PA, uma vez que a hipotensão provocada pelo exercício pode ser melhor analisada nas 24 horas após sua execução, porém medidas periódicas no GE garantiram a validade dos dados.

6 CONCLUSÃO

Em portadores de hipertensão arterial sistêmica anteriormente tratados com fármacos, a terapêutica exclusiva por meio do exercício físico possibilitou idêntico controle da pressão arterial sistólica e diastólica e melhor percepção de qualidade de vida relacionada à saúde.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

_____. CONSENSO NACIONAL DE ERGOMETRIA. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 65, n. 2, 191-211, 1995.

_____. DIRETRIZ DE TÉCNICAS E EQUIPAMENTOS PARA REALIZAÇÃO DE EXAMES EM ERGOMETRIA E ERGOESPIROMETRIA. **Arq. Bras. Card.** v 80, supl IV, p. 1-27, 2003.

_____. IV DIRETRIZ PARA USO DA MONITORIZAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL. **Arq. Bras. Cardiol.** vol. 85. supl II, p 1-18, 2005.

_____. V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 89, n. 3, p. e24-e79, 2007.

_____. VII JNC: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **JAMA.** n. 289, p. 2560–72, 2003.

_____. SBC/FUNCOR. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Atlas Corações do Brasil.** Disponível em <<http://www.cardiol.br>>. Acesso em 18 jun 2007.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. POSITION STAND: EXERCISE AND HYPERTENSION. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2004.

ANDRADE, J. P. et al. Aspectos epidemiológicos da aderência ao tratamento da hipertensão arterial sistêmica. **Arq. Bras. Cardiol.**, n. 79, p. 375-9, 2002.

ARAÚJO, C. G.S. Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial: uma breve introdução. **Hipertensão.**, v. 4, n. 3, p. 78-83, 2001.

ARROL, B.; BEAGLEHOLE, R. Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. **J. Clin. Epidem.** v.45, p. 130-50, 1994.

AVEZUM A. Tratamento de Doenças Cardiovasculares. In: PORTO CC. **Doenças do Coração – prevenção e tratamento**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 1998.

BARDAGE, C.; ISACSON, D.G.L. Hypertension and health-related quality of life: an epidemiological study in Sweden. **J. Clin. Epidemiol.**, v. 54, p. 172-81, 2001.

BARROSO, W. K. S. et al., Influência da atividade física programada na pressão arterial de idosos hipertensos sob tratamento não-farmacológico. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 54, n. 4, p. 328-33, 2008.

BATTERSBY, C. et al. Quality of life in treated hypertension: a case-control community based study. **J. Human Hypert.** v.9, p.981-86, 1995.

BENETT, T. et al. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due acute impairment of barorreflex function. **Clinical Science**. v.64, p. 97-103, 1984.

BENSEÑOR, I.M.; LOTUFO, P.A. Hipertensão Arterial no contexto nacional e internacional. In: Pierin, A. **Hipertensão Arterial - Uma proposta para o cuidar**. São Paulo, Manole. 2004.

BERMUDES, A. M. et al. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training aerobic exercise training. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 82, n.1, p. 57-64, 2004.

BLUMENTHAL, J.A. et al. Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension. **JAMA**, v.266, p. 2098-104, 1991.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Sistema de Informação sobre Morbidades e Mortalidades, 2005**. Indicadores e Dados Básicos. Brasil. 2005. Disponível em <<http://tabnet.datasus.gov.br>>. Acesso em: 20 mar 2007.

BRITISH HYPERTENSION SOCIETY. British Hypertension Society guidelines. **J. Fam. Pract.**, v. 53, n. 7, p.528-50, 2004.

BRITO, D.M.S. et al. Qualidade de vida e percepção da doença entre portadores de hipertensão arterial. **Cad. Saúde Pública.**, v. 24, n. 4, p. 933-40, 2008.

BRUM, P. C. et al. Hipertensão arterial e exercício físico aeróbio. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. (Ed). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo, Manole, 2006.

BRUM, P.C. et al. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Rev. Paul. Ed. Fis.**, v. 18, p. 21-31, 2004.

BULPITT, C. I.; DOLLERY, C. T.; CARNES, S. Change in symptoms of hypertension patients after referral to hospital clinic. **J. Br. Heart.**, v. 38, p. 121-28, 1976.

BÜNDCHEN, D. C. et al. (a). Ausência de correlação entre perda de massa corporal e redução de pressão arterial em hipertensos após programa de exercício físico. **Rev. Bras. Fisiot.**, 2009. No prelo.

BÜNDCHEN, D. C. et al. (b). Qualidade de vida em pacientes hipertensos submetidos a diferentes tipos de tratamento. **Arq. Bras. Cardiol.**, 2009. No prelo.

CADE et al., Effect of aerobic exercise training on patients with systemic arterial hypertension. **Am J Med.**, v. 77, p. 785-90, 1984.

CADE, N. V. Terapia de grupo para pacientes com hipertensão arterial. **Rev Psiq Clin.**, 2001; 28: 300-4.

CARVALHO, T. et al. Guidelines for cardiopulmonary and metabolic rehabilitation: practical aspects. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 86, n. 1, p. 74-82, 2006.

CASTELLANOS, F. E. R. Hipertensión arterial sistémica y sensibilidad a la sal. **Arch Cardiol Méx.**, v. 76, p.161-63, 2006.

CAVALCANTE, M. A. et al. Qualidade de vida de pacientes hipertensos em tratamento ambulatorial. **Arq. Bras. Cardiol.** v 89, n. 4, p. 226-31, 2007.

CICONELLI, R. M. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). **Rev. Bras. Reumat.**, v. 39, n. 3, p.143-49, 1999.

COELHO, E.B.; NOBRE, F. Tratamento Anti-Hipertensivo medicamentoso: atualidades e perspectivas. IN: PIERIN, A.M.G. **Hipertensão Arterial: Uma proposta para o cuidar**. Barueri – SP. Manole. 2004.

CORNELISSEN, VA.; FAGARD, RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. **Hypertension**, v.46, p. 667-75, 2005.

EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. **J. Hyperten**, v. 21, n. 6, p.1011-53, 2003.

FAGARD, R. H. Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension. **J Hyperten.**, v. 23, n. 2, p.265-67, 2005.

FAGARD, R.H.; CORNELISSEN, V. A. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. **Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehab.** v. 14, n. 1, p. 12-17, 2007.

FAGARD, RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v 33, n. 6, p. 484-92, 2001.

FERRAZ, M.B. Qualidade de vida: conceito e um breve histórico. **Jovem Médico**, v. 4, p. 219-22, 1998.

FLECK, M. P. et al. Application of the Portuguese version of the abbreviated instrument of quality life WHOQOL-bref. **Rev. Saúde Pública**, v. 34, n. 2, p.178-183, 2000.

FLETCHER, A. E. et al. Quality of life of elderly patients with isolated systolic hypertension: baseline data from the Syst-Eur Trial. **J Hypertension.**, v. 16, p. 1117-24, 1998.

FORJAZ, C. L. M. et al. Post –exercise Hipotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **Blood Press Mon.**, n. 3 p. 183-88, 2006.

FORJAZ, C. L. M. et al. Exercício resistido para o paciente hipertenso: indicação ou contra-indicação. **Rev Bras Hipertens.** v. 10, p. 119-24, 2003.

FORJAZ, C. L. M. et al. Exercício Físico e Hipertensão Arterial: riscos e benefícios. **Hipertensão**, v. 9, n. 3, p. 104-12, 2006.

FORJAZ, C. L. M. et al. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Braz. J. Med. Biol. Res.** v.31, n.10, p. 1247-55, 1998.

FRANKLIN, B. A.; JAMES, R. W. Taking the pressure of: how exercise can lower high blood pressure. **Phys. Sports Med.**, v. 24, p. 101-02, 1996.

FRANKLIN, S. S. et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study. **Circulation.**, v. 96, n. 1, p. 308-15, 1997.

FUCHS, F.D. et al. Eficácia anti-hipertensiva do condicionamento físico aeróbio. Uma análise crítica das evidências experimentais. **Arq. Bras. Cardiol.**, v.61, n.3, p.187-90, 1993.

GIANCHELLO, A. L. Health outcomes research in Hispanics/Latinos. **J. Med. Syst.** v. 21, p. 235-54, 1996.

GIFFIN, S. E. et al. Blood Pressure measurement during exercise: a review. **Med Sci Sports Exerc.** n. 29, p. 149-59, 1997.

GIORGI, D. M. A. Endotélio na hipertensão arterial. In: LUZ, P. L.; LAURINDO, F. R. M.; CHAGAS, A. C. P. **Endotélio e Doenças Cardiovasculares.** São Paulo. Atheneu. 2003.

GOTSHALL, R. W. et al. Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double-leg press exercise. **JEP.**, n. 2, v. 2, 1999.

GRIMM, R.H. et al. Relationships of quality-of-life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the treatment of mild hypertension study. **Arch. Int. Med.**, v. 157, p. 638-48, 1997.

GUS, I. et al. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no estado do Rio Grande do Sul. **Arq Bras Cardiol.**, v. 83, n. 5, p. 424-28, 2002.

GUSMÃO, J. A qualidade de vida da pessoa com hipertensão arterial. In: PIERIN, A.M.G. **Hipertensão Arterial – Uma proposta para o cuidar.** Barueri, SP: Manole; 2004.

GUYATT, G. H. et al. Measuring health-related quality of life. **Ann. Int. Med.**, v. 118, n. 8, p.622-29, 1993.

HALBERT, J. A. et al. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials of 4 weeks or longer. **J. Hum. Hypertens.**, v. 11, p. 641-49, 1997.

HIGASHI, Y. et al. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects – Role of endothelium-derived nitric oxide. **Circulation.**, v. 100, p. 1194-202, 1999.

IRIGOYEN, M. C. et al. Sistema Nervoso Simpático e hipertensão arterial: reflexos cardiocirculatórios. **Rev. Bras. Hipert.**, v.12, p.229-33, 2005.

ISHIKAWA, K. et al. Influence of age and gender on exercise training-induced blood pressure reduction on systemic hypertension. **Am. J. Cardiol.**, v.84, p. 192-96, 1999.

JARDIM, P.C.V. et al., Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 88, n. 4, p. 452-57, 2007.

KANNEL, W. B. Elevated Systolic Blood Pressure as a Cardiovascular Risk Factor. **Am J Cardiol.**, v. 81, p.251-55, 2000.

KEARNEY, P. M. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. **Lancet.**, v. 365, p. 217-23, 2005.

KELLEY, G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. **J Appl Physiol.**, v.82, p. 1559-65, 1997.

KELLEY, G.A.; KELLEY, K.S. Progressive resistance exercise and resting blood pressure a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension.**, v. 35, p. 838-43, 2000.

KHAN, N. A. et al. The 2006 Canadian Hypertension education Program recommendations for the management of hypertension: Part II – Therapy. **Can J Cardiol.**, v. 22, n. 7, p. 583-93, 2006.

KLOCEK, M.; KAWECKA-JASZCZ, K. Quality of life in patients with essential arterial hypertension. Part II: The effect of clinical factors. **Przeegl Lek.**, v. 60, n. 2, p. 101-6, 2003.

KOKKINOS, P. F.; PAPADEMETRIOU, V. Exercise and hypertension. **Cor Artery Dis.**, v 11, p. 99-102, 2000.

LAWRENCE, W. F. et al. Health status and hypertension: a population-based study. **J Clin Epidemiol.**, v. 49, n. 11, p. 1239-45, 1996.

LESSA, I. et al. Inquérito Domiciliar sobre Comportamentos de Risco e Morbidade Referida de Doenças e Agravos Não Transmissíveis - **INCA/SVS/MS** – 2003.

LUNA, R. L. Tratamento Medicamentoso da Hipertensão Arterial. **Hipertensão Arterial: Diagnóstico e Tratamento**. Rio de Janeiro. Revinter. 2009.

MAEDA, S. et al. Effects of training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors endothelin-1 and oxide nitric, in healthy young humans. **Life Science.**, v. 69, p. 1005-16, 2001.

MAGNABOSCO, P. **Qualidade de vida relacionada à saúde do indivíduo com hipertensão arterial integrante de um grupo de convivência**. Dissertação de Mestrado. Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo. Disponível em: < <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/22/22132/tde-05102007-095321/> > Acesso em: 16 jan 2009.

MAPI RESEARCH INSTITUTE. **PROQOLID: Patient-Reported Outcome and Quality of Life Instruments Database**. Disponível em: <http://www.qolid.org/proqolid/search_1/pathology_disease?pty=1912>. Acesso em: 05 mar 2008.

MARCEAU, M. et al. Effects of different training intensities on 24-hour blood pressure in hypertensive subjects. **Circulation**. v. 88, n.6, p. 2803-11, 1993.

MARTINS, A. C. S. et al. Comportamento da pressão arterial 12 horas após uma sessão de exercícios em hipertensos treinados. **Rev. Bras. Fisiol. Exerc.**, v. 3, p.199-207, 2007.

MELCHIORI, A. C. **Hipertensão arterial: análise dos fatores relacionados com o controle pressórico e a qualidade de vida**. Dissertação de Mestrado. Programa de

Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná. Curitiba. Disponível em: <<http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/handle/1884/14482>>. Acessado em 10 set 2008.

MELO, C. M. et al. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **BI. Pres. Monit.**, v.11, n.4, p. 183-9, 2006.

MELO, S. E. S. F. C. et. al. Hipertensão Arterial, aterosclerose e inflamação: o endotélio como órgão-alvo. **Rev Bras Hipert**, v.14, n.4, p. 234-38, 2007.

MION JUNIOR D. et al. Aparelhos, técnicas de medida da pressão arterial e critérios de hipertensão adotados por médicos brasileiros. Estudo exploratório. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 79, n. 6, p. 593-6, 2002.

NEGRÃO, C. E. et al. Exercício Físico e Endotélio. In: LUZ, P. L. da; LAURINDO, F. R. M; CHAGAS, A. C. P. **Endotélio e Doenças Cardiovasculares**. Atheneu, São Paulo. 2003.

NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo: Manole, 2006.

NELSON, L. et al. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. **Lancet**, v. 2, p. 473-76, 1986.

NETER, J. E. et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension**, v. 42, n. 5, p.878-84, 2003.

NHO, H. et al. Exercise training in female patients with a family history of hypertension. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v.78, p. 1-6, 1998.

NISKANEN, L. et al. Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension. **Hypertension**, v. 44, n. 6, p.859-65, 2004.

OATES, J. A.; BROWN, N. J. Anti-hipertensivos e terapia farmacológica da hipertensão. In: **Goodman & Gilman, As bases farmacológicas da terapêutica**. 10. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2003.

OMS – World Health Organization. Obesity – preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: **World Health Organization**. 1998.

PAFFENBARGER, R. S. et al. Physical activity and hypertension: an epidemiological view. **Ann. Med.**, v. 23, n. 3, p.319-27, 1991.

PAINTER, P. et al. Physical functioning and health-related quality of life changes with exercise training in hemodialysis patients. **Am J Kidney Dis.**, v. 35, p. 482-92, 2000.

PEREIRA, M. I. R.; GOMES, P. S. C. Teste de força e resistência muscular: confiabilidade e predição de uma repetição máxima – revisão e novas evidências. **Rev. Bras. Med. Esp.**, v. 9, n. 5, p. 325-35, 2003.

PESCATELLO, L. S. et al. American College of Sports Medicine Position Stand: exercise and hypertension. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.36, p.533-53, 2004.

PESCATELLO, L. S. et al. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. **Circulation**. v. 83, n. 5, p. 1557-61, 1991.

PICCINI, R. X.; VICTORIA, C. G. How well is hypertension managed in the community? A population-based survey in a Brazilian city. **Cad. Saúde Pública**, v. 13, p. 595-600, 1997.

PIERIN, A. M. G. et al. A medida da pressão arterial e o diagnóstico da hipertensão arterial. IN: PIERIN, A.M.G. **Hipertensão Arterial: uma proposta para o cuidar**. Barueri – SP. Manole. 2004.

PINTO, A. et al. Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring to evaluate effects on blood pressure of physical activity in hypertensive patients. **Clin. J. Sport Med.**, v. 15, p. 238-43, 2006.

POLLOCK, M. L. et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription. An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. **Circulation.**, v. 101, p. 828-33, 2000.

PORTO, C. C. Hipertensão Arterial em pessoas de raça negra. In: **Doenças do Coração**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2003.

REZK, C. C. et al. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. **Eur J Appl Physiol**, v. 98, n.1, p. 105-12, 2006.

ROBBINS, M. A. et al. Unmedicated blood pressure levels and quality of life in elderly hypertensive women. **Psych. Med.**, v. 56, p.251-56, 1994.

ROCA-CUSACHS, A. et al. Relación entre variables clínicas y terapéuticas y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con hipertensión arterial. Estudio MINICHAL. **Med Clin (Barc.)**, v. 121, n. 1, p. 12-17, 2003.

ROLIM, L. M. C. et al. Hipertensão e exercício: custos do tratamento ambulatorial, antes e após a adoção da prática regular e orientada de condicionamento físico. **Hipertensão.**, v. 10, n. 2, p. 54-61, 2007.

RONDON, M. U. P. B.; BRUM, P. C. Exercício físico como tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial. **Rev. Bras. Hipert.**, v.10, n.2, p.134-39, 2003.

RONDON, M. U. P. B. et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **JACC.**, v.30, p.676-82, 2002.

ROSAMOND, W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2007. Update, American Heart Association. **Circulation.** Disponível em: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/CIRCULATIONAHA.106.179918>. Acesso em 12 de abril de 2007.

RUHLAND, J. L.; SHIELDS, R. K. The effects of home exercise program on impairment and health-related quality of life in persons with chronic peripheral neuropathies. **Phys Ther.**, v. 77, p. 1026-39, 1997.

SANDERSON, B. K. et al. Secondary prevention outcomes among black and white cardiac rehabilitation patients. **Am Heart J.**, v. 153, n. 6, p. 980-86, 2007.

SCHULZ, R. B. et al. Validation of the Short Form of Spanish Hypertension Quality of Life Questionnaire (MINICHAL) for Portuguese (Brasil). **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 90, n. 2, p. 139-44, 2008.

SEALS, D. R.; REILING, M. J. Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. **Hypertension.**, v. 18, n. 5, p. 583-92, 1991.

SILVA, G. J. J. et al. Acute and chronic effects of exercise on baroreflexes in spontaneously hypertensive rats. **Hypertension**, v.30, p. 714-9, 1997.

SIMÃO, R. et al. Efeito de um programa de treinamento físico desenvolvido no Espaço Bem Estar do CENPES/PETROBRAS na pressão arterial em hipertensos não-medicados. **Fit Perf J.**, v. 6, n. 4, p. 213-7, 2007.

STAESSEN, J. A. et al. Essential hypertension. **Lancet**, v. 361, n. 9369, p.1629-41, 2003.

STRANGES, S. et al. Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population-based study. **Hypertension**, v. 44, n. 6, p.813-19, 2004.

TAKATA, K. I.; OHTA, T.; TANAKA H. How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: A dose-response study. **Am J Hyperten.** v. 16, n. 8, p. 629-33, 2003.

TERRA, D. F. et al. Redução da pressão arterial e do duplo produto de repouso após treinamento resistido em idosas hipertensas. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 91, n.5, p. 299-305, 2008.

TESTA, M. A.; SIMONSON, D. C. Assessment of quality of life outcomes. **N., Engl. J. Med.**, v. 334, n. 13, p. 835-40, 1996.

THE WHOQOL GROUP. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): Position paper from the World Health Organization. **Social Science & Medicine**, v. 41, n. 10, p.1403-09, 1995.

TRINDADE, I. S. et al. Prevalence of systemic hypertension in the population of Passo Fundo (Brazil) metropolitan área. **Arq. Bras Cardiol.**, v. 71, p. 127-30, 1998.

UMPIÉRRE, D.; STEIN, R. Efeitos hemodinâmicos e vasculares do treinamento resistido: implicações na doença cardiovascular. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 89, n.4, p. 256-62, 2007.

US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. **Physical activity and health: A report of the surgeon General**. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Center of Chronic Disease Prevention and health promotion. p. 22-26, 1996.

VIECILI, P. R. N. et al. Curva dose-resposta do exercício em hipertensos: análise do número de sessões para efeito hipotensor. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 92, n. 5, p. 393-99, 2009.

VIEIRA, S.; HOSSNE, W.S. **Metodologia científica para a área da saúde.** São Paulo. Elsevier. 2003.

WALLACE, J. P. et al. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. **J Hum Hypertens.** v.6, n.13, p. 361-6, 1999.

WHELTON, S. P. et al. Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. **Ann Inter Med.**, v. 136, p. 493-503, 2002.

WHITWORTH, J. A. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. **J. Hypertens.**, v. 21, n. 11, p.1983-92, 2003.

WIECEK, E. M. et al. Comparison of direct and indirect measures of systemic arterial pressure during weightlifting in coronary artery disease. **Am. J. Cardiol.**, v. 66, p.1065-69, 1990.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. The World Health Report 2002: Risks to Health 2002. Geneva: World Health Organization. *citado em:* 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. **J. Hypertens.**, v. 21, p.1983-92, 2003.

WORLD HYPERTENSION LEAGUE. Physical exercise in management of hypertension: a consensus statement by the World Hypertension League. **J. Hypertens.** v. 9, n. 3, 1991. Disponível em: <<http://www.worldhypertensionleague.org/Pages/InFocus.aspx>>. Acesso em: 31 maio 2007.

YAO, G.; WU, C. H. Factorial invariance of the WHOQOL-BREF among disease groups. **Qual. Life Res.**, v. 14, p.1881-88, 2005.

YOUSSEF, R. M. et al. Factors affecting the quality of life of hypertensive patients. **East Mediter Health J.**, v. 11, p. 109-18, 2005.

ANEXOS



ANEXO 1

PROJETO EXERCÍCIO FÍSICO VERSUS TRATAMENTO FARMACOLÓGICO EM PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL



RELATÓRIO DE ACOMPANHAMENTO

Nome:

Idade:

1. VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS:

	Peso	Altura	CA	IMC
Inicial				
Final				

2. PRESSÃO ARTERIAL:

	Avaliação	Reavaliação
PAS (mmHg)		
PAD (mmHg)		

3. PRESSÃO ARTERIAL para grupo exercício:

	Inicial	Durante exercício	Final
PAS (mmHg)			
PAD (mmHg)			

3. EXAMES LABORATORIAIS:

Colesterol Total/ HDL/ LDL:

Triglicerídeos:

Glicose:

Creatinina:

4. TESTE ERGOESPIROMÉTRICO:

VO₂máx Teste 1: (ml/kg.min)

Aptidão Cardiorrespiratória:

VO₂máx Teste 2: (ml/kg.min)

Aptidão Cardiorrespiratória:

5. QUESTIONÁRIO QUALIDADE DE VIDA (MINICHAL-BRASIL):

Quanto mais baixo, melhor o escore de Qualidade de Vida.

Domínio Estado Emocional Inicial: Final: (Máximo pontuação: 27 pontos)

Domínio Estado Físico Inicial: Final: (Máximo pontuação: 21 pontos)

Obrigada por sua participação nesta pesquisa, qualquer dúvida, entrar em contato pelo fone 3321-8643 ou 8802-1118.

“Cuidar da sua saúde é um ato de fé na vida”

Daiana Cristine Bündchen
Fisioterapeuta

Mestranda em Ciências do Movimento Humano

Dr. Tales de Carvalho
Cardiologista

Orientador e professor do PPGCMH

ANEXO 2



UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS

Florianópolis, 13 de maio de 2008

Nº. de Referência 188/2007

à Pesquisador Prof. Tales de Carvalho

Prezados Senhores,

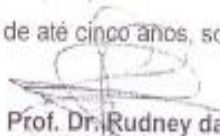
Analisamos o projeto de pesquisa intitulado "Em portadores de hipertensão arterial sistêmica: comparação do tratamento anti-hipertensivo por meio de exercício físico versus tratamento convencional" enviado previamente por V. S.^a. Desta forma, vimos por meio desta, comunicar que o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos tem como resultado à **Aprovação** do referido projeto.

Este Comitê de Ética em Pesquisa segue as Normas e Diretrizes Regulamentadoras da Pesquisa Envolvendo Seres Humanos – Resolução CNS 190/96, criado para defender os interesses dos sujeitos da pesquisa em sua integridade e dignidade e para contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos.

Gostaria de salientar que quaisquer alterações do procedimento e metodologia que houver durante a realização do projeto em questão e, que envolva os indivíduos participantes, deverão ser informadas imediatamente ao Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos.

Duas vias do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido deverão ser assinadas pelo indivíduo pesquisado ou seu representante legal. Uma cópia deverá ser entregue ao indivíduo pesquisado e a outra deverá ser mantida pelos pesquisadores por um período de até cinco anos, sob sigilo.

Atenciosamente,


Prof. Dr. Rudney da Silva

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos – UDESC

ANEXO 3



UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS - CEFID

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do Projeto: Exercício Físico Versus Tratamento Farmacológico Em Portadores De Hipertensão Arterial

O(a) senhor(a) está sendo convidado a participar de um estudo sobre diferentes tipos de tratamento para hipertensos. No início e no final da pesquisa realizará teste ergométrico e exame de sangue com o médico e bioquímico responsável. Também realizará uma avaliação física inicial com medições de peso corporal e altura, teste de caminhada em pista e questionário de qualidade de vida. Estas medidas serão realizadas no Núcleo de Cardiologia e Medicina do Exercício –CEFID/UDESC. O senhor será submetido a um sorteio a partir do qual realizará um programa de exercícios físicos, sem o uso de medicamentos anti-hipertensivos ou ficará em tratamento convencional, sob o uso de medicamentos e orientações gerais. Serão dois meses e meio de estudo. As sessões de exercícios serão três vezes por semana em dias alternados, sendo que cada sessão terá duração média de uma hora.

Os riscos destes procedimentos serão mínimos, pois ambos os grupos estarão sob tratamento que seja por terapia não-farmacológica otimizada ou por tratamento farmacológico, porém, apesar de não ser comum, os participantes do grupo de exercício poderão apresentar tontura e náuseas durante os exercícios, e os indivíduos do grupo de tratamento farmacológico poderão apresentar sintomas como dor de cabeça, náusea e mal-estar. Nas coletas de sangue poderão apresentar vermelhidão rubor e inchaço no braço.

A sua identidade será preservada, pois cada indivíduo será identificado por um número.

Os benefícios e vantagens em participar deste estudo serão o autoconhecimento, capacidade de realização exercícios, conhecimento sobre os procedimentos corretos para o seu tratamento e cuidados necessários para sua realização. Além disso, orientações sobre como manter uma qualidade de vida para se ter uma boa saúde. Esses benefícios poderão ser incorporados no estilo de vida do paciente.

As pessoas que estarão te acompanhando serão a Fisioterapeuta e estudante do curso de mestrado em Ciências do Movimento Humano da UDESC Daiana Cristine Bündchen, e o Professor responsável pela pesquisa Dr. Tales de Carvalho.

O(a) senhor(a) poderá se retirar do estudo a qualquer momento.

Solicitamos a sua autorização para o uso de seus dados para a produção de artigos técnicos e científicos. A sua privacidade será mantida através da não-identificação do seu nome.

Agradecemos a sua participação e colaboração.

PESSOA PARA CONTATO : Fisioterapeuta Daiana Bündchen

NÚMERO DO TELEFONE: 3321-8643/ 8802-1118

ENDEREÇO: Rua Pascoal Simone, 356, Coqueiros, Florianópolis.

TERMO DE CONSENTIMENTO

Declaro que fui informado sobre todos os procedimentos da pesquisa e, que recebi de forma clara e objetiva todas as explicações pertinentes ao projeto e, que todos os dados a meu respeito serão sigilosos. Eu compreendo que neste estudo, as medições dos experimentos/procedimentos de tratamento serão feitas em mim.

Declaro que fui informado que posso me retirar do estudo a qualquer momento.

Nome por extenso _____ .

Assinatura _____ Florianópolis, ____/____/____ .

ANEXO 4

Protocolo da Medida da PA de acordo com as V Diretrizes Brasileiras de HAS (2007)

Preparo de medida da PA

1. Explicar o procedimento ao paciente;
2. Repouso de pelo menos 5 minutos em ambiente calmo;
3. Evitar bexiga cheia;
4. Não praticar exercícios físicos 60 a 90 minutos antes;
5. Não ingerir bebidas alcoólicas, café ou alimentos e não fumar 30 minutos antes;
6. Manter pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado;
7. Remover roupas do braço no qual será colocado o manguito;
8. Posicionar o braço na altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou 4º espaço intercostal), apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido;
9. Solicitar para que não fale durante a medida.

Procedimento de medida da PA

1. Medir a circunferência do braço do paciente;
2. Selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço
3. Colocar o manguito sem deixar folgas acima da fossa cubital, cerca de 2 a 3 cm
4. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial
5. Estimar o nível da PAS (palpar o pulso radial e inflar o manguito até seu desaparecimento, desinflar rapidamente e aguardar 1 minuto antes da medida)
6. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula do estetoscópio sem compressão excessiva
7. Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da PAS
8. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 a 4 mmHg por segundo)
9. Determinar a PAS na ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é um som fraco seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação
10. Determinar a PAD no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff)

11. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa
12. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a PAD no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica/zero
13. Esperar 1 a 2 minutos antes de novas medidas
14. Informar os valores de PA obtidos para o paciente
15. Anotar os valores e o membro

ANEXO 5

Questionário de Qualidade de Vida em Hipertensão Arterial (MINICHAL-BRASIL)

Data: ___/___/_____

Nome: _____

	Nos últimos sete dias	Não, absolutamente	Sim, um pouco	Sim, bastante	Sim, muito
1	Tem dormido mal?				
2	Tem tido dificuldades em manter suas relações sociais habituais?				
3	Tem tido dificuldades em relacionar-se com as pessoas?				
4	Sente que não está exercendo um papel útil na vida?				
5	Sente-se incapaz de tomar decisões e iniciar coisas novas?				
6	Tem se sentido constantemente agoniado e tenso?				
7	Tem a sensação de que a vida é uma luta contínua?				
8	Sente-se incapaz de desfrutar suas atividades habituais de cada dia?				
9	Tem se sentido esgotado e sem forças?				
10	Teve a sensação de que estava doente?				
11	Tem notado dificuldade em respirar ou sensação de falta de ar sem causa aparente?				
12	Teve inchaço nos tornozelos?				
13	Percebeu que tem urinado com mais frequência?				
14	Tem sentido a boca seca?				
15	Tem sentido dor no peito sem fazer esforço físico?				
16	Tem notado adormecimento ou formigamento em alguma parte do corpo?				
17	Você diria que sua hipertensão e o tratamento dessa têm afetado a sua qualidade de vida?				

ANEXO 6

Protocolo Teste Ergométrico Cardiopulmonar

Este teste tem sido recomendado por possibilitar a melhor identificação do limiar anaeróbio, pela geração de dados recomendados para a prescrição de exercícios, pela linearidade nas respostas do VO_2 e por permitir maiores níveis de $VO_{2máx}$, possibilitando uma mensuração mais acurada da capacidade funcional.

Neste estudo, o protocolo de Rampa, que emprega pequenos incrementos na velocidade e inclinação, de forma constante, sem mudanças súbitas e rápidas como ocorrem nos protocolos escalonados, foi individualizado e adaptado às condições de cada paciente. Caracterizou-se por incrementos de carga em reduzido intervalo de tempo, com duração total do exercício entre 8 e 10 min.

Todos os participantes foram submetidos a eletrocardiograma de 12 derivações em repouso e a TECP máximo. O teste foi realizado em esteira ergométrica marca Imbrasport® KT ATL, acoplada ao sistema computadorizado Ergo PC Elite® e ao analisador de gases expirados MetaLyzer®.

Durante o teste, a monitorização contínua do eletrocardiograma em três derivações simultâneas (CM5, D2 modificado e V2), e a frequência cardíaca foram obtidas através do software Ergo PC Elite.

A pressão arterial foi aferida utilizando-se esfigmomanômetro aneróide, colocado no braço direito. A medida foi obtida em repouso, a cada dois minutos durante o teste e no primeiro, segundo e quarto minuto de recuperação.

Todos os pacientes foram estimulados a realizar o exercício progressivo, até que o surgimento de sintomas (fadiga ou dispnéia) os tornasse incapazes de continuar.

Após o teste, foi determinado o valor do limiar anaeróbio para prescrição dos exercícios aeróbios. (DIRETRIZ ERGOMETRIA E ERGOESPIROMETRIA, 2003).

ANEXO 7

Tabela indicativa da retirada de fármacos

Tabela I - Tempo de suspensão dos medicamentos para a realização dos TE, quando a principal finalidade é diagnóstica	
Medicação	Dias de suspensão prévia
AAS	1
Amiodarona	30
β -bloqueadores	de 4 a 8
Bloqueadores dos canais de cálcio	de 1 a 4
Dipiridamol	1
Digoxina	de 7 a 10
Inibidores da ECA	1
Diuréticos	3
Anti-arrítmicos	de 3 a 5
Nitrato	1
Metil-dopa e clonidina	1

Obs: considerando-se que o fenômeno de rebote pode ser evidenciado na suspensão dos β -bloqueadores e de alguns agentes anti-hipertensivos, salienta-se a necessidade de retirada gradual do fármaco antes do exame.

Fonte: Consenso Nacional de Ergometria (1995).

ANEXO 8

Valores, em média, de PAS e PAD aferidas nos participantes do GE antes de cada uma das 30 sessões de exercício.

Sessões	PAS (M ± DP)	PAD (M ± DP)
1	136 ± 16	85 ± 13
2	137 ± 13	84 ± 9
3	137 ± 15	85 ± 12
4	138 ± 11	86 ± 14
5	138 ± 14	86 ± 8
6	137 ± 13	82 ± 11
7	135 ± 11	81 ± 10
8	135 ± 16	85 ± 11
9	139 ± 14	85 ± 12
10	133 ± 8	81 ± 11
11	138 ± 15	81 ± 10
12	136 ± 15	85 ± 12
13	138 ± 13	85 ± 15
14	136 ± 13	84 ± 12
15	139 ± 15	86 ± 11
16	135 ± 17	84 ± 14
17	138 ± 17	83 ± 12
18	137 ± 14	84 ± 11
19	139 ± 13	85 ± 10
20	137 ± 15	84 ± 12
21	132 ± 14	84 ± 10
22	136 ± 13	85 ± 12
23	139 ± 14	86 ± 11
24	134 ± 14	84 ± 11
25	134 ± 11	82 ± 9
26	136 ± 9	83 ± 11
27	136 ± 15	84 ± 12
28	134 ± 13	86 ± 13
29	135 ± 14	85 ± 8
30	136 ± 9	85 ± 12

ANEXO 9

Valores, em média, de PAS e PAD aferidas nos participantes do GE durante exercício aeróbio em cada uma das 30 sessões de exercício.

Sessões	PAS (M ± DP)	PAD (M ± DP)
1	144 ± 22	87 ± 10
2	146 ± 18	90 ± 6
3	150 ± 15	89 ± 12
4	152 ± 20	92 ± 11
5	151 ± 22	86 ± 11
6	146 ± 21	89 ± 9
7	149 ± 29	84 ± 11
8	146 ± 21	83 ± 9
9	149 ± 20	86 ± 9
10	146 ± 18	88 ± 10
11	141 ± 18	83 ± 11
12	146 ± 23	88 ± 13
13	146 ± 22	86 ± 10
14	148 ± 22	85 ± 9
15	143 ± 16	85 ± 10
16	144 ± 20	81 ± 9
17	144 ± 22	84 ± 10
18	151 ± 24	86 ± 9
19	150 ± 23	85 ± 9
20	145 ± 18	83 ± 8
21	143 ± 23	82 ± 9
22	146 ± 20	86 ± 11
23	152 ± 20	85 ± 9
24	151 ± 21	84 ± 12
25	144 ± 16	82 ± 9
26	143 ± 16	86 ± 9
27	146 ± 22	85 ± 12
28	145 ± 24	85 ± 13
29	152 ± 16	84 ± 6
30	146 ± 15	87 ± 8

ANEXO 10

Valores, em média, de PAS e PAD aferidas nos participantes do GE após cada uma das 30 sessões de exercício.

Sessões	PAS (M ± DP)	PAD (M ± DP)
1	130 ± 14	86 ± 12
2	133 ± 11	85 ± 6
3	131 ± 12	83 ± 11
4	133 ± 13	88 ± 13
5	128 ± 13	82 ± 8
6	131 ± 14	85 ± 10
7	125 ± 13	82 ± 12
8	129 ± 15	84 ± 10
9	130 ± 15	83 ± 13
10	127 ± 11	82 ± 9
11	131 ± 14	83 ± 11
12	130 ± 13	88 ± 11
13	130 ± 12	89 ± 12
14	130 ± 15	82 ± 11
15	131 ± 11	85 ± 10
16	128 ± 13	84 ± 13
17	131 ± 14	83 ± 10
18	127 ± 11	83 ± 10
19	129 ± 12	82 ± 8
20	128 ± 9	85 ± 10
21	130 ± 23	82 ± 10
22	127 ± 12	85 ± 10
23	131 ± 11	87 ± 9
24	130 ± 12	83 ± 10
25	127 ± 10	85 ± 10
26	131 ± 10	83 ± 10
27	128 ± 11	86 ± 10
28	131 ± 13	86 ± 10
29	132 ± 7	86 ± 9
30	130 ± 10	85 ± 10

APÊNDICE

GRUPO	Sexo	Idade	INICIAL							FINAL						
			Peso	Estatura	CA	IMC	VO2 pico	PAS	PAD	Peso	Estatura	CA	IMC	VO2 pico	PAS	PAD
Exercício	MASC	61	76,1	1,62	104	29	28,77	155	95	75,1	1,62	103	28,6	32,88	131	73
Exercício	MASC	48	89,1	1,73	102,5	29,8	37,13	135	100	89,3	1,73	102	29,8	37,92	143	103
Exercício	FEM	52	83,9	1,55	105	34,9	22,34	120	80	85	1,55	107	35,4	22,96	132	84
Exercício	MASC	49	91	1,71	106	31,1	30,12	130	90	91	1,71	104	31,1	39,17	146	106
Exercício	FEM	51	83,3	1,69	99	29,1	21,39	145	100	82	1,69	99	28,7	23,88	136	90
Exercício	MASC	45	80,4	1,72	97	27,2	37,06	130	90	78,5	1,72	93	26,5	36,38	146	100
Exercício	MASC	43	78	1,67	94	28	35,81	122	80	76,4	1,66	93	27,8	32,71	126	86
Exercício	MASC	74	48,5	1,45	80	23,07	34,78	130	80	48,2	1,45	84	22,93	27,36	140	80
Exercício	MASC	63	66,5	1,65	89	24,4	26,05	130	80	67,1	1,65	90	24,6	31,71	143	88
Exercício	FEM	51	74,6	1,61	92	28,8	26,54	120	80	76,2	1,61	93	29,4	22,59	116	73
Exercício	FEM	52	81,3	1,68	96	28,8	26,86	135	90	83,1	1,68	95	29,4	27,1	133	86
Exercício	FEM	65	80,3	1,61	96	31	22,11	130	70	79,5	1,61	92	30,1	23,35	120	73
Exercício	FEM	66	78,5	1,62	101	29,72	23,84	110	70	77,2	1,62	97	29,23	25,59	142	76
Exercício	MASC	61	92,4	1,74	108	30,5	26,75	167	90	90,42	1,76	104	29,2	26,62	143	83
Exercício	FEM	56	70,2	1,56	98	28,84	21,93	125	95	69,8	1,56	98	28,7	27,52	133	84
Exercício	MASC	43	124,9	1,76	132	40,32	22,91	140	80	124,4	1,76	131	40,16	24,77	146	88
Exercício	FEM	56	96,7	1,5	120	42,9	23,41	125	80	97,2	1,51	125	42,6	24,43	123	80
Exercício	FEM	48	73,8	1,61	100	28,5	28,26	130	80	75	1,61	98	28,9	30,74	121	83
Farmacológico	FEM	72	77,9	1,55	111	32,4	20	120	80	75,7	1,55	108	31,5	-	130	85
Farmacológico	FEM	46	140,8	1,68	127	49,6	19,23	130	85	139	1,68	126	49,3	-	135	95
Farmacológico	MASC	59	124,7	1,78	131	39,2	25,05	155	110	125	1,78	130	40,3	-	141	95
Farmacológico	FEM	56	74,6	1,59	93	29,6	22,72	120	85	74,6	1,59	96	29,6	-	105	75
Farmacológico	FEM	47	86,6	1,62	99,5	33	24,17	165	110	84,9	1,62	99	32,4	-	139	100
Farmacológico	MASC	77	78,9	1,65	106	29	20,47	125	60	78,2	1,66	105	28,4	-	139	65
Farmacológico	FEM	49	75,7	1,56	98,5	29,9	25,31	130	90	76,1	1,56	98	30	-	130	90
Farmacológico	MASC	44	99,5	1,81	100	30,4	37,95	150	95	96,9	1,81	98	29,6	-	160	100
Farmacológico	MASC	58	79,1	1,61	103	30,5	24,2	135	85	82,9	1,61	104	31,8	-	149	100
Farmacológico	FEM	51	62,7	1,51	88	27,5	27,89	125	70	64,3	1,51	88	28,2	-	135	74
Farmacológico	FEM	62	52,9	1,51	80,5	23,2	27,69	100	60	54	1,51	83	23,7	-	115	75
Farmacológico	MASC	52	86	1,65	109	31,6	32,14	100	70	86,8	1,66	108	31,5	-	110	87
Farmacológico	FEM	48	99	1,62	122	37,7	23,54	115	80	103,4	1,68	125	39,4	-	125	85
Farmacológico	MASC	58	78,1	1,71	102	26,7	21,14	110	70	79,3	1,71	103	27,1	-	110	68

