

LUCIANA CARLETTI

Resposta da pressão arterial ao esforço em adolescentes

Influência do sobrepeso e da história familiar

ORIENTADOR: Profº Dr Dalton Valentim Vassallo

CO-ORIENTADOR: Profº Dr. Anselmo José Perez

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS
CENTRO BIOMÉDICO

VITÓRIA, 07 de Novembro de 2005

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

LUCIANA CARLETTI

Resposta da pressão arterial ao esforço em adolescentes
Influência do sobrepeso e da história familiar

Universidade Federal do Espírito Santo
VITÓRIA, 07 de Novembro de 2005

Resposta da pressão arterial ao esforço em adolescentes
Influência do sobrepeso e da história familiar

Luciana Carletti

Tese submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo como requisito parcial para obtenção do grau de Doutora em Ciências Fisiológicas.

Banca examinadora composta por:

Prof^o Dr. Airton Pires Brandão – UERJ

Prof^a Dra. Patrícia Chackur Brum – USP

Prof^o Dr. Eliudem Galvão Lima – UFES - EMESCAM

Prof^o Dr. Anselmo José Perez - UFES

Prof^o Dr Dalton Valentim Vassallo – Orientador – UFES

Universidade Federal do Espírito Santo

VITÓRIA, 07 de Novembro de 2005

Carletti, Luciana, 1970

Resposta hemodinâmica ao esforço de adolescentes: Influência do sobrepeso e da história familiar. [Vitória] 2005

xvi, 135p., 29,7 cm (UFES, D. Sc., Ciências Fisiológicas, 2005)

Tese, Universidade Federal do Espírito Santo, Centro Biomédico. Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas.

I. Pressão arterial, II. Exercício Físico, III. História Familiar, IV. Obesidade.

Dedicatória

A Jesus Cristo, um homem que representa para mim, um modelo de coragem, honestidade, coerência e perseverança.

Ao Marcelo e a Malu por compreenderem a minha ausência física e iluminarem a minha vida.

A toda a minha família, que ajudou a formar a pessoa que sou hoje.

Aos desafios da vida, que tantas vezes me desanimaram, mas que me permitiram o crescimento.

Agradecimentos

Ao meu Orientador, Prof. Dr. Dalton Valentim Vassallo, pelo grande homem que é... sábio, alegre, carinhoso, amigo, e por me ensinar a cada dia a arte de ser uma pesquisadora, com os desafios e com o seu exemplo de vida ... de um grande pesquisador.

Ao meu Co-Orientador Anselmo José Perez, pelos desafios, pela força, por ter me compreendido e me poupado tantas vezes no trabalho, e pela amizade de uma pessoa que acima de tudo é gente, é amigo e é sem dúvida um profissional admirável.

Ao amigo Anabel Nunes Rodrigues e a amiga Rita de Cássia Pinter pelos desafios que superamos juntos.

Aos alunos de iniciação científica do Laboratório de Fisiologia do Movimento Humano (FSV), Patrick Luciano Casado, Tatiana Hauer Moscon e Vinícius Moysés Nascimento, Adilson Ulhoa, pelo apoio dado na execução deste estudo.

A todos do Laboratório de Eletromecânica Cardíaca que me incentivaram direta ou indiretamente através da trocas de experiências, da vontade de estudar e produzir conhecimento de uma forma singular com alegria e compromisso ao mesmo tempo.

A todos os professores da Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas pelas informações valiosas trocadas ao longo do curso, pelas orientações de corredor, ou simplesmente por tornarem o nosso curso de tão elevada qualidade, fazendo-nos orgulhosos de ser parte deste grupo.

Aos funcionários e educadores do Laboratório de Bromatologia e Bioquímica pela presteza no apoio a ações que viabilizaram a execução deste projeto.

Aos estimados chefes, educadores e amigos da Faculdade Salesiana de Vitória, João Bosco de Castro, José Geraldo Magela por valorizarem e apoiarem este estudo.

A Coordenação de Pesquisa e ao Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade Salesiana, pela seriedade com que analisaram o nosso projeto de pesquisa, em especial a professora e grande incentivadora Nazareh Bissoli.

Aos meus coordenadores da SEMUS – PMV, Marcelo Amorim e Emersom Anatólio de Oliveira, ao na época Secretário de Saúde Municipal Anselmo Tose, e a todos os

colegas de trabalho da SEMUS por me apoiarem e compreenderem este período de afastamento.

A todos os alunos e pais de alunos do Colégio Salesiano que participaram da pesquisa, e que acreditaram na seriedade e ética desta pesquisa.

Aos educadores do Colégio Salesiano (Forte São João), em especial Prof. Talúcio, Nilda, Profª Bel e Profº Alfredo pela ajuda constante no contato com os alunos.

Aos alunos do curso de Educação Física da Faculdade Salesiana de Vitória que serviram de inspiração para que eu buscasse cada vez mais aperfeiçoar meus conhecimentos.

Finalmente agradeço aos membros da banca examinadora pelas contribuições que serão de inestimável ajuda para a melhoria da qualidade deste trabalho e para o meu amadurecimento acadêmico.

“Nem sempre as dificuldades de um caminho significam que Deus não quer que andemos por ele.”

- Henry W. Beecher -

ÍNDICE

	Página
1. INTRODUÇÃO	15
1.1- Epidemiologia, fatores de risco e prevenção das doenças cardiovasculares na infância e adolescência	16
1.2 - Pressão arterial na infância e Adolescência – Fatores determinantes	18
1.2.1 - Fatores do Desenvolvimento Biológico	21
1.2.2 - Fatores de Risco Potencial	22
• <i>Composição Corporal</i>	22
• <i>História Familiar</i>	26
• <i>Etnia</i>	29
• <i>Aptidão Física</i>	30
• <i>Ingestão de Sódio</i>	31
1.3 - Resposta da Pressão Arterial ao Estresse Físico em Adolescentes: Fatores determinantes e importância no prognóstico da hipertensão futura	32
2. OBJETIVOS E HIPÓTESES	38
2.1- Objetivo geral	39
2.2 - Objetivos específicos	39
2.3 – Hipóteses	39
3. MATERIAIS E MÉTODOS	41
3.1 – Amostra	42
3.2 - Avaliação pré-participação	43
3.3 - Parâmetros antropométricos para definição do sobrepeso obesidade	43
3.4 - Critérios de padronização da medida e classificação da pressão arterial de repouso	46
3.5 - Identificação da maturação sexual	47
3.6 - O protocolo do teste de esforço cardiopulmonar	47
3.7 - Análise dos gases	50

3.8 - Mensuração da aptidão física	51
3.9 - Medida indireta do rendimento cardíaco	51
3.10 - Cálculo da resposta pressórica e cronotrópica ao esforço máximo e do retorno às condições do repouso	51
3.11 - Excreção urinária de sódio (Na ⁺ 24h) e de potássio (K ⁺ 24h)	52
3.12 - Procedimentos estatísticos	52
3.13 - Local da pesquisa	53
3.14 - Aspectos éticos	53
4. RESULTADOS	55
4.1 - Participação dos indivíduos na pesquisa	56
4.2 - Características da amostra estudada	56
4.3 - Determinantes da pressão arterial ao esforço	59
4.4 – Diferenças entre gêneros na resposta hemodinâmica	61
4.5 - Resposta hemodinâmica ao esforço em filhos de hipertensos vs filhos de normotensos	63
4.6 - Resposta hemodinâmica ao esforço em indivíduos com sobrepeso vs eutróficos	66
4.7 - Associação dos fatores de risco e a resposta hemodinâmica ao esforço	72
5. DISCUSSÃO	76
5.1 - Fatores relacionados com a resposta pressórica no repouso e esforço	77
5.2 - Diferenças entre gêneros na resposta hemodinâmica	80
5.3 - Resposta hemodinâmica ao esforço em filhos de hipertensos vs filhos de normotensos	82
5.4 - Resposta hemodinâmica ao esforço em indivíduos com sobrepeso vs eutróficos	85
5.5 - Associação dos fatores de risco e a resposta hemodinâmica ao esforço	87
6. CONCLUSÕES	89
7. RESUMO E ABSTRACT	92
8. ADENDA	97

9. REFERÊNCIAS	101
10. ANEXOS	121
Anexo 1 – Termo de consentimento livre e esclarecido	122
Anexo 2 – Ficha de avaliação pré-participação	123
Anexo 3 – Contra-indicações para o teste cardiopulmonar	124
Anexo 4 – Valores referência do IMC para crianças e adolescentes	125
Anexo 5 – Valores referência das dobras cutâneas tricipital e subescapular	126
Anexo 6 – Tamanho do manguito e circunferência de braço	128
Anexo 7 – Tabelas de valores de normalidade da pressão arterial em crianças	129
Anexo 8 – Recomendações para o teste ergoespirométrico	131
Anexo 9 – Orientações para a coleta de urina e diário de registro alimentar	132
Anexo 10 – Tabelas citadas no texto	133

ABREVIATURAS

CONEP – Conselho Nacional de Ética em Pesquisa

DAC – doença arterial coronariana

DCV – doenças cardiovasculares

DP – duplo produto. Produto da pressão arterial sistólica pela frequência cardíaca

ECG - eletrocardiograma

FC – frequência cardíaca

FH – filhos de hipertensos

FN – filhos de normotensos

FSV – Faculdade Salesiana de Vitória

GE – grupo eutróficos

GEFN – grupo eutróficos filhos de normotensos

GS – grupo sobrepeso

GSFH – grupo sobrepeso filhos de hipertensos

GSFN – grupo sobrepeso filhos de normotensos

HA – hipertensão arterial

IMC – índice de massa corporal

LV1 – limiar ventilatório 1

MET – taxa metabólica de repouso

Na/K – razão entre a concentração de sódio e potássio urinário

Na⁺ K⁺ ATPase – bomba de sódio-potássio

NDIR – análise infravermelha não dispersiva

OMS – Organização Mundial de Saúde

PAD – pressão arterial diastólica

PAM – pressão arterial média

PAS – pressão arterial sistólica

Rc/q – relação entre a circunferência da cintura e do quadril

RER – razão de troca respiratória (VCO_2/VO_2)

Rt/s – relação entre a dobra cutânea tricipital subescapular

RVP – resistência vascular periférica

Sub – dobra cutânea subescapular

Tr – dobra cutânea do tríceps

VCO_2 – volume de dióxido de carbono

VE – ventilação por minuto

VE/VCO_2 – equivalente respiratório do dióxido de carbono

VE/VO_2 – equivalente respiratório do oxigênio

VO_2 máx - consumo máximo de oxigênio

ΣDC – somatório das dobras cutâneas

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

	PÁGINA
Tabela 1 - Distribuição da amostra por faixa etária e fatores de risco	58
Tabela 2 – Distribuição da amostra por gênero de acordo com o grupo	58
Tabela 3 - Relação entre os fatores determinantes da pressão arterial e a resposta da pressão arterial sistólica ao teste progressivo em adolescentes e pré-adolescentes normotensos	61
Tabela 4 - Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física de filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos, em repouso	64
Tabela 5 - Hemodinâmica no esforço progressivo de filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos	130
Tabela 6 - Hemodinâmica na recuperação do esforço de filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos	131
Tabela 7 - Descenso das variáveis hemodinâmicas na recuperação do esforço em filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos	131
Tabela 8 – Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física do grupo sobrepeso (GS) vs eutróficos (GE)	67
Tabela 9 – Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física do grupo obesos (GO) vs eutróficos	68
Tabela 10 – Descenso das variáveis hemodinâmicas na recuperação do esforço no grupo de eutróficos vs sobrepeso e eutróficos vs obesos	69
Tabela 11 – Associação dos fatores de risco nas variáveis antropométricas, hemodinâmicas de repouso, e de aptidão física	73
Tabela 12 – Associação de fatores de risco nas variáveis hemodinâmicas durante teste progressivo	74
Tabela 13 – Associação de fatores de risco nas variáveis hemodinâmicas na recuperação do teste progressivo	75

Tabela 14 - Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física do grupo sobrepeso (GS) vs eutróficos (GE) do sexo feminino	98
Tabela 15 - Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física do grupo sobrepeso (GS) vs eutróficos (GE) do sexo masculino	99
TABELA 16 - Hemodinâmica no esforço progressivo do grupo sobrepeso vs eutróficos	100
TABELA 17 – Análise de COVARIÂNCIA do grupo de meninos com sobrepeso vs eutróficos. Ajuste para estatura e VO_2 máx.	100
TABELA 18 - Relação entre IMC e a resposta da pressão arterial sistólica e duplo produto no repouso e no esforço máximo em adolescentes e pré-adolescentes normotensos	100
FIGURA 1	62
FIGURA 2	65
FIGURA 3	71

Introdução

1.1 - Epidemiologia, fatores de risco e prevenção das doenças cardiovasculares na infância e adolescência.

As doenças cardiovasculares (DCV) destacam-se como uma das principais causas de morte nos países desenvolvidos, e especialmente naqueles em desenvolvimento (Martin, 1998). No Brasil, de acordo com dados do DATASUS (Brasil, 2002), as do aparelho circulatório representam a primeira causa de morte, atingindo 31,5% do percentual total de mortalidade proporcional para todas as idades. Estas patologias apresentam causas multifatoriais relacionadas a um componente genético e principalmente aos hábitos de vida da sociedade moderna, os que as tornam uma epidemia de difícil controle.

Um olhar para a história do desenvolvimento crescente das doenças cardiovasculares revela que, embora consideradas como um problema de saúde pública importante desde 1948, estas não tinham um papel tão destacado como as patologias infecto-contagiosas (relatório da WHO, 1990). O perfil de causas de morte foi se modificando em todo o mundo, ao longo das décadas posteriores. No Brasil, dados do Anuário Estatístico de Saúde (Brasil, 2001) destacam que o perfil de mortalidade da população brasileira tem passado por transformações, destacando-se a queda dos óbitos infantis, a redução relativa de óbitos por doenças infecciosas e aumento das mortes por doenças crônico-degenerativas. As doenças do aparelho circulatório lideram o ranking da mortalidade sendo responsável por 32% das mortes por causas conhecidas. Dentro desse grupo, a hipertensão arterial merece mais atenção, pois está relacionada à cerca de 25% dos casos de diálise por insuficiência renal crônica terminal, 80% dos derrames e 60% dos infartos do miocárdio. Estima-se que 22% da população adulta (a partir dos 20 anos) no país seja hipertensa. Se considerarmos a partir dos 40 anos, a prevalência sobe para 43% (Brasil, 2001).

No estado do Espírito Santo, onde se concentra a amostra de nosso estudo, observa-se que as doenças do aparelho circulatório representam a principal causa de mortalidade, apresentando um perfil crescente de acometimentos chegando a representar 32% das causas de morte (Brasil, 2001).

No passado, acreditava-se que as doenças cardiovasculares eram específicas da população mais idosa e economicamente mais favorecidas, contudo num estudo de revisão recente, Laurenti & Buchalla (2001) destacam uma presença marcante de fatores de risco entre as camadas com menor nível sócio-cultural, e ainda uma prevalência importante de doenças cardiovasculares entre indivíduos na faixa etária dos 35 a 64 anos. Estas informações podem refletir um acesso mais limitado desta população aos serviços de saúde e as informações educacionais preventivas, reforçando a importância de ações preventivas e de pesquisas que focalizem no controle das doenças cardiovasculares.

O foco na prevenção primária tem se manifestado através de muitos estudos que se concentram na identificação dos principais fatores de risco em crianças, adolescentes e adultos jovens. Segundo Williams et al (2002) a aterosclerose, uma das principais formas de manifestação das doenças cardiovasculares, se inicia na infância e a extensão da doença está relacionada com a presença dos mesmos fatores de risco que são identificados em adultos. Boreham et al (1993) estudaram a prevalência de fatores de risco em adolescentes de 12 a 15 anos da Irlanda do Norte, onde a taxa de mortalidade por doença arterial coronariana (DAC) era, na época, uma das maiores do mundo. Eles observaram que cerca de 16% dos adolescentes exibiam três ou mais fatores de risco, tais como hipertensão, dislipidemias, obesidade, tabagismo, sedentarismo e baixa aptidão cardiorrespiratória. É interessante observar no estudo clássico de Berenson et al (1998), onde se realizou necropsia da aorta e coronárias, a fim de se identificar presença de estrias gordurosas e placas fibrosas, em pessoas que haviam tido morte precoce (2 a 39 anos), que a associação de fatores de risco aumentava a proporção de indicadores de aterosclerose. Outros estudos também reforçam a relação entre fatores de risco cardiovascular com hipertensão arterial (Bao et al, 1995), distensibilidade arterial (Leeson et al, 2000) e função ventricular (Almeida et al, 1998) em adultos jovens e crianças.

O tratamento destes fatores de risco cardiovasculares na infância é uma forma de se reduzir à exposição precoce, e de se favorecer uma prevenção mais eficiente do processo de aterogênese (Massin et al, 2002; Brandão et al, 2004).

Observa-se que os riscos para desenvolvimento de doenças cardiovasculares estão presentes desde a infância, o que torna importante pensar numa concentração do foco preventivo para as crianças e os adolescentes, a fim de estabelecer uma ação mais efetiva no que se refere as mudanças comportamentais.

1.2– Pressão arterial na infância e adolescência: fatores determinantes

A hipertensão arterial é a doença cardiovascular mais comum, considerada o maior desafio de saúde pública para sociedades em transição socioeconômica e epidemiológica, e um dos mais importantes fatores de risco de mortalidade cardiovascular (WHO, 1996). Sabe-se que a hipertensão é em grande parte determinada por fatores relacionados ao estilo de vida (Perry et al, 1994), tais como: obesidade, consumo elevado de sal e bebidas alcoólicas, consumo inadequado de potássio, estresse psicossocial e sedentarismo. Modificações nestes fatores são preconizadas por inúmeros estudiosos (Beilin, 1989, Nicholls, 1990, Silverberg, 1990, Margetts et al, 1999), a fim de se controlar esta moléstia.

As primeiras pesquisas sobre pressão arterial na infância e adolescência datam do início do século XX, e se destinavam a determinar valores de normalidade para a pressão arterial em crianças e adolescentes (Judson e Nicholson, 1914; Faber e James, 1921; Burlage, 1923), através de diferentes métodos de medida (auscultatório, oscilométrico, e palpação). Desde então as pesquisas evoluíram no sentido de identificar um método de avaliação mais adequado para a medida da pressão arterial nesta faixa populacional (1º e 2º Relatório do Task Force on blood pressure control in children, 1977 e 1987), bem como estabelecer indicadores para hipertensão arterial futura (Voors et al, 1976, Adelman, 1978; Lauer et al, 1991).

Alguns estudos nacionais que se propuseram a identificar a prevalência de hipertensão arterial na infância tem demonstrado valores na faixa de 2% a 7,7%, quando se consideram pelo menos duas medidas em dias separados (Alves et al, 1988; Rosa e Ribeiro, 1999; Rezende et al, 2003; Moura et al, 2004). Valores de prevalência superiores (entre 6.5% a 16.6%) são encontrados quando se utilizam métodos

diferentes de medidas, ou quando se considera apenas uma medida isolada da pressão arterial (Oliveira et al, 1999; Rezende et al, 2003; Moura et al, 2004). É interessante observar que, embora estes valores de prevalência pareçam discretos, estes estudos foram conduzidos entre crianças e adolescentes onde se acreditava que as causas secundárias, tais como disfunções renais e endócrinas, eram as principais formas de manifestação da hipertensão (Francischetti e Fagundes, 1996).

A identificação de cifras de normalidade de acordo com o sexo e idade (Task Force, 1996; IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão arterial, 2002), permite a identificação precoce da hipertensão arterial na infância e a tomada de consciência por parte dos profissionais de pediatria, da importância no aspecto preventivo da detecção precoce de cifras pressóricas consideradas anormais. De acordo com os consensos supracitados, é recomendável a aferição da pressão arterial para crianças com idade acima de 03 anos.

Muitos pesquisadores têm buscado identificar valores de normalidade da pressão arterial e seus fatores determinantes, na infância e adolescência, acreditando na importância deste conhecimento para a prevenção precoce de doenças cardiovasculares na idade adulta (Zinner et al, 1974; Voors et al, 1976; Harlan et al, 1979; Belmaker et al, 1984; Hofman et al, 1986; Shear et al, 1986; Brandão et al, 1989; Mahoney et al, 1991; Lauer et al, 1991; Sánchez-Bayle et al, 1999; Rosa e Ribeiro, 1999; Garcia et al, 2004). Algumas destas pesquisas foram promovidas pelo Muscatine Study (University of Iowa Health Care) e pelo Bogalusa Heart Study (Louisiana State University Medical Center), que são centros de investigação em pediatria cardiológica preventiva, responsáveis por muitos dos avanços conquistados nesta área. O Muscatine Study iniciou-se há mais de 30 anos, abrange uma população de 23.500 crianças, e se propõe buscar evidências da relação causal da predisposição genética e níveis de risco de colesterol, pressão sanguínea, obesidade e tabagismo, com a aterosclerose, em crianças. Algumas das conclusões de relevância clínica que foram elaboradas a partir deste estudo são as seguintes (Lauer e Anguelov, 2001): crianças com colesterol elevado têm pais com colesterol elevado e têm muitos parentes que morreram acometidos por doenças cardiovasculares quando comparadas com crianças

com níveis mais baixos, e que crianças que com hipertensão e/ou sobrepeso têm maior número de parentes acometidos por doenças cardiovasculares fatais.

O Bogalusa Heart Study é um estudo bi-racial de fatores de risco hereditário e ambiental em crianças, que busca esclarecer sobre a etiologia da doença arterial coronariana. A população envolvida é de 14.000 crianças e adultos jovens. Este centro de estudo é responsável por mais de 700 publicações na área, onde se destacam as seguintes conclusões (United States, 2005):

- As principais etiologias das doenças cardíacas nos adultos, tais como hipertensão e aterosclerose, se iniciam na infância, como comprovado através de estudos de autópsia em crianças, onde se identificou lesões na aorta, vasos coronários, e rins.
- Fatores de risco cardiovasculares podem ser identificados em fases precoces da vida.
- Fatores ambientais são significantes e influenciam o aparecimento de hipertensão, dislipidemias e obesidade.
- Estilos de vida e comportamentos que influenciam o risco cardiovascular são aprendidos e devem ser adotados na infância.

Por estes dois centros de estudos, fundados na década de 70, e por todo o conhecimento produzido e estimulado a partir deles, pode se considerar este período como um marco dos investimentos científicos voltados ao estudo da etiologia das doenças cardiovasculares.

No Brasil destacam-se os estudos produzidos pelo setor de Hipertensão Arterial da Disciplina/Serviço de Cardiologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro desde 1983, denominado – Estudo do Rio de Janeiro. Este grupo de pesquisa já examinou 7.000 escolares para identificação de curvas de normalidade para a pressão arterial, para avaliar a presença de causas secundárias de hipertensão arterial, para determinar o comprometimento precoce dos diferentes órgãos-alvo e a agregação de fatores genéticos e outros fatores de risco cardiovascular (Brandão et al, 2003).

Até o momento, estudos transversais e de revisão foram capazes de destacar a história familiar, a raça, a estatura, o peso, índice de massa corporal, composição corporal, maturação sexual, sexo, freqüência cardíaca de repouso, concentração de

hemoglobina plasmática e aptidão física, como fatores relacionados com o nível pressórico de repouso (Voors et al, 1976; Harlan et al, 1979; Belmaker et al, 1984; Hofman et al, 1986; Rosa e Ribeiro, 1999; Garcia et al, 2004).

Estudos longitudinais esclareceram sobre os fatores relacionados com a variabilidade da pressão arterial no decorrer dos anos (*tracking*), tais como: pressão arterial de repouso, pressão arterial sistólica no esforço máximo, história familiar, idade, índice ponderal (peso/estatura³), massa ventricular esquerda e índice de massa corporal (Zinner et al, 1974; Shear et al, 1986; Mahoney et al, 1991; Lauer et al, 1991; Sánchez-Bayle et al, 1999; Rosa e Ribeiro, 1999).

A fim de facilitar a compreensão dos estudos de pressão arterial na infância, Harlam et al (1979), propôs uma classificação dos fatores determinantes da pressão arterial entre aqueles relacionados com o aumento maturacional da pressão arterial e aqueles potencialmente patológicos. Seguindo a idéia desta classificação, vamos prosseguir na discussão considerando como pertencente ao primeiro grupo os fatores do desenvolvimento biológico (maturação sexual, peso, estatura, idade cronológica e biológica); e no grupo de fatores potencialmente patológicos, que iremos chamar de fatores de risco potencial, incluiremos os índices antropométricos e a composição corporal (índice de massa corporal, ponderosidade, relação cintura/quadril e dobras cutâneas); a hereditariedade, a etnia, a aptidão física, a ingestão de sódio.

1.2.1 – Fatores do Desenvolvimento Biológico

A transformação do organismo infantil em adulto requer uma série de modificações biológicas e somáticas, que caracterizam a puberdade. Esta etapa da vida tem uma duração média de 03 a 05 anos, identificando o seu término quando da aquisição da capacidade reprodutora e a parada do crescimento (Chipkevitch, 1994).

Estas transformações são responsáveis por modificações nas cifras pressóricas, que nem sempre acompanham a idade cronológica. Rosa e Ribeiro (1999) destacam que o tamanho corporal (estatura e peso) parece ser mais importante do que a idade cronológica, sugerindo que esta variável possa estar atuando como fator de confusão.

Harlam et al (1979) relataram que em um grupo de 7.119 crianças e adolescentes entre 6 – 11 anos, os fatores de crescimento, tais como: idade cronológica, e principalmente idade óssea, peso, estatura e maturação biológica se correlacionavam positivamente com a pressão arterial. Num estudo de Belmaker et al (1984) realizado em escolares de 07 a 11 anos, observou-se que a estatura explicava parte das variações da PAS e PAD.

Existem fortes indícios de que a maturação sexual é responsável por alterações nas cifras pressóricas (Voors et al, 1976, Harlam et al, 1979), especialmente pela diferença encontrada entre os gêneros após início da puberdade (Lauer et al, 1991, Rosa e Ribeiro, 1999).

O peso e o índice de massa corporal ($\text{peso}/\text{estatura}^2$) também demonstram associação com os valores de pressão arterial (Garcia et al, 2004; Lauer et al, 1991; Brandão et al, 2003). Voors et al (1977) destaca ainda o índice ponderal. Contudo é difícil interpretar individualmente o papel de cada uma destas variáveis na determinação da alteração pressórica, pois modificações nestes índices podem se dever ao aumento natural de massa corporal advinda do desenvolvimento biológico ou até mesmo como resultado de elevações anormais na massa corporal relacionada à adiposidade.

1.2.2– Fatores de Risco Potencial

Os fatores de risco potencial, como já citado, serão considerados dentre aqueles que representam algum risco de elevação das cifras pressóricas na criança e adolescente, além das alterações normais consideradas pelo desenvolvimento biológico.

Composição Corporal

A obesidade se destaca como um fator de risco preocupante para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares que tem afetado grande parte da

população adulta e também crianças e adolescentes, que outrora eram efetivamente engajados em atividades de lazer ativo e que atualmente concentram-se muito mais em atividades intelectuais e de lazer sedentário (Gus et al, 1998; Williams et al, 2002). Os fatores comumente relacionados à obesidade são: baixa aptidão física, horas de televisão/vídeo-game, baixo consumo dietético de fibras e hereditariedade (Fonseca et al, 1998; Hanley et al, 2000).

A prevalência da obesidade entre adolescentes da região sudeste do Brasil é de 12,9% contra 5,3% de desnutridos (Kac e Velásquez-Neléndez, 2003). Estamos vencendo o problema da desnutrição, mas avançando para outro problema de proporção epidemiológica bastante significativa para as gerações futuras – a obesidade. Freedman et al (1997) observaram que numa população de 11564 pessoas (jovens de 05 a 24 anos) do Bogalusa Heart Study, acompanhados por duas décadas, o aumento na incidência de obesidade era duas vezes maior comparado com o período inicial da observação. Esta evolução do acúmulo de gordura entre populações mais jovens nos desperta para a necessidade emergente de investimento em prevenção primária. A repercussão da obesidade infantil na condição de saúde da criança tem sido estudada, e grande parte dos estudos mostram que as medidas de adiposidade são importantes determinantes da pressão arterial entre crianças e adultos (Harlam et al, 1979; Visser et al; 1994; Dietz; 1997, He Q et al; 2000, Freedman et al; 1999), especialmente a pressão arterial sistólica (Pizaña et al, 2003; Garcia et al, 2004; Lima, 2004) e de massa ventricular esquerda (Brandão et al, 1995).

No estudo do Rio de Janeiro, realizado em crianças e adolescentes com sobrepeso, na faixa etária de 10 a 15 anos, identificou-se uma associação entre pressão arterial, sobrepeso, hiperinsulinemia e intolerância a glicose (Pozzan et al, 1997). Outras investigações também demonstraram relação entre obesidade e sobrepeso com fatores de risco cardiovascular, especialmente dislipidemias e hiperinsulinemia (Freedman, 2001; Freedman et al, 1999, Pizaña et al, 2003).

Contudo, as médias pressóricas entre jovens obesos comparados com eutróficos podem não se diferenciar tão claramente. Mangoni et al (1995) mesmo não tendo observado diferenças nos valores pressóricos de adultos jovens obesos com seus pares eutróficos, constataram que ocorre aumento no diâmetro e complacência da

artéria radial nestes indivíduos, semelhante ao que é encontrado na hipertensão primária. Portanto, a obesidade poderia então interferir na resposta hemodinâmica através de alterações estruturais e metabólicas que ocorreriam até mesmo antes de serem detectáveis através da resposta clínica da pressão arterial em repouso.

Os mecanismos propostos para relacionar a obesidade à hipertensão seguem duas vertentes: a explicação da sobrecarga cardiovascular proporcionada pelo aumento de massa corporal que levaria o aumento de volume sanguíneo e da tensão dos vasos sanguíneos subcutâneos (Bray, 2003, Muscelli et al, 1997); e a explicação da disfunção metabólica proporcionada pelo aumento da massa adiposa, especialmente a gordura central ou visceral, aumentando a resistência à insulina (Pereira et al, 2003; Rocchini, 2002; Suplicy, 2000; Muscelli et al, 1997). Evidências destas disfunções da obesidade são observadas também em crianças e adolescentes (Sorof e Daniels, 2002, Sorof et al 2002; Srinivasan et al, 2002; Nagai et al, 2003; Rabbia et al, 2003).

Tem se estabelecido uma forte associação entre obesidade e hipertensão arterial (Manicard et al, 1986), e fatores tais como a hiperinsulinemia, aumentos da atividade simpática, aumento da atividade do sistema renina angiotensina e alterações na hemodinâmica renal que levam ao aumento na reabsorção tubular de sódio, hipervolemia, hiperatividade hemodinâmica e aumento da resistência vascular tem sido estudados para elucidar esta relação (Ferreira e Zanella, 2000).

Estas autoras supracitadas destacam que a explicação para a elevação da pressão arterial em obesos perpassa a idéia das alterações hemodinâmicas, visto que estas desaparecem quando ajustadas pela superfície corporal. As autoras defendem a idéia de que a elevação da pressão arterial se daria pela deteriorização da sensibilidade periférica à insulina, resultando num hiperinsulinemia compensatória.

Zecchin et al (2004) descrevem que a redução da sensibilidade à insulina é um importante fator de risco para o desenvolvimento de disfunção endotelial, aterosclerose e hipertensão arterial. Estas disfunções ocorrem por um mecanismo específico de resistência seletiva no vaso sanguíneo que levaria a redução da vasodilatação induzida pela infusão de insulina e aumento na proliferação de células musculares lisas nas artérias.

Outro mecanismo importante que relaciona a obesidade à hipertensão arterial está centrado na ação renal. Beach e DuBose (1990) demonstraram em ratos hipertensos que o aumento da atividade simpática renal implicaria na redução da atividade da Na⁺, K⁺ - ATPase promovendo retenção de sódio, o que explicaria a hipertensão genética. O desvio da curva de pressão-natriurese em humanos é discutido como sendo decorrente do efeito do aumento da insulina e da atividade do sistema simpático sobre a reabsorção renal de sódio (Sanjuliani, 2002).

Uma outra via para explicar a associação da fisiopatologia da hipertensão com a obesidade, é o aumento na concentração plasmática de leptina. Rosmond et al (2000) identificaram uma associação positiva entre níveis pressóricos e concentração plasmática de leptina, em indivíduos com IMC (índice de massa corporal) elevado. Na maior parte dos obesos os níveis deste peptídeo encontram-se elevados, possivelmente pelo desenvolvimento de resistência a sua ação (Naggert et al, 1997), o que poderia provocar aumento da atividade simpática e conseqüentemente da pressão arterial (Barroso et al, 2002).

Os estudos dos mecanismos da obesidade relacionada a disfunções metabólicas e hemodinâmicas têm avançado entre a população de adultos jovens, adolescentes e crianças. Nishina et al (2003) relatam que crianças obesas com ou sem história familiar de hipertensão apresentavam associação significativa da PAS (pressão arterial sistólica) com os níveis de adiposidade abdominal, insulina e leptina plasmática.

Um outro mecanismo que vem sendo estudado em adolescentes diz respeito às concentrações de aldosterona influenciando nos níveis pressóricos de repouso. Rocchini et al (1986) identificaram que adolescentes obesos apresentavam maiores concentrações de aldosterona e pressão arterial média que seus pares não obesos, contudo, a atividade da renina plasmática foi semelhante entre os grupos. Os mesmos autores comprovaram a reversibilidade desta condição através da implementação de um programa de emagrecimento de 20 semanas.

Lazarin et al (2004) demonstraram que adolescentes eutróficos filhos de obesos comparados com filhos de magros apresentaram similaridade metabólica quanto à concentração de insulina, glicose e sensibilidade à insulina, o que mostra que não há

coexistência destas anormalidades com a predisposição para o desenvolvimento da obesidade.

Portanto, as evidências quanto às alterações fisiopatológicas da obesidade que aparecem nas fases precoces da vida, sinalizam para disfunções metabólicas, autonômicas, hormonais e renais, e apontam para a possibilidade de reversão destas condições, com a perda de peso corporal (Rocchini et al, 1986), e ainda sugerem que a predisposição familiar para obesidade (Lazarin et al, 2004) não é determinante na coexistência destas anormalidades.

História Familiar

Desde a década de 70 já se observavam estudos que determinavam a associação entre pressão arterial e história familiar positiva de hipertensão. Zinner et al (1974) analisaram num grupo de 609 crianças provenientes de 163 famílias, a pressão arterial e seu comportamento num período de 04 anos de acompanhamento para avaliar se uma dada criança com nível de pressão mais alto ou mais baixo do que o normal permanecia nesta classificação, e se a tendência da pressão mais elevada entre aqueles com história familiar positiva persistia neste período de acompanhamento. Os resultados indicaram que os níveis de pressão arterial eram mantidos no mesmo patamar durante o acompanhamento, e que a história familiar era importante na determinação da pressão arterial sistólica.

Numa publicação do grupo do Bogalusa Heart Study (Shear et al, 1986) os pesquisadores mostraram que após oito anos de acompanhamento, as medidas de pressão arterial em repouso de crianças e adolescentes que se encontravam no último quartil tinham 68% de chance de permanecerem nesta classificação para a PAS e 62% para a PAD (pressão arterial diastólica). Ainda neste estudo eles reforçam a importância da história familiar ao identificarem uma maior frequência desta entre aqueles indivíduos que se encontravam no último quartil. Porém,

observou-se que com o passar dos anos a história familiar perdia seu efeito sugerindo um aumento na importância de fatores relacionados ao estilo de vida.

No estudo do Rio de Janeiro (Magalhães et al, 1998) os pesquisadores confirmaram que as crianças com nível de pressão arterial sistólica e diastólica mais elevado tinham parentes (irmãos, pais e avós) com níveis pressóricos também maiores, sugerindo uma agregação familiar sobre esta variável. Estes indivíduos apresentavam também maiores cifras de IMC, FC (frequência cardíaca) e menor concentração plasmática de HDL (lipoproteína de alta densidade), quando comparados com o grupo de menor pressão arterial.

Os estudos recentes sobre o papel da história familiar no desenvolvimento da hipertensão assumiram um enfoque mais sofisticado, através do estudo genético. Os polimorfismos do gene do angiotensinogênio têm mostrado forte associação com a hipertensão arterial essencial (Tavares, 2000). Pereira et al (2003) identificaram uma associação positiva entre a dosagem do alelo angiotensinogênio 235T e pressão arterial, numa população adulta e de diversidade étnica da cidade de Vitória – ES.

As informações anteriormente discutidas reforçam a importância da história familiar na etiologia da hipertensão arterial, e nos fazem indagar sobre os mecanismos envolvidos nesta resposta. Enfocando estes aspectos, Visser et al (1994), num grupo de adulto-jovens com pais hipertensos, desenvolveram uma investigação para comparar medidas antropométricas e de aptidão física com seus pares que não apresentavam histórico de hipertensão na família. Os resultados indicaram que os filhos de hipertensos apresentavam maiores valores de pressão em repouso e maior acúmulo de gordura central, constatada pela maior espessura da dobra cutânea subescapular, e nenhuma diferença nos parâmetros de aptidão física entre os filhos de hipertensos e os filhos de normotensos. Os autores supracitados discutem a possibilidade de ligação

entre hipertensão e obesidade central, através de mecanismos, tais como: o aumento da insulina plasmática relacionada à obesidade, elevando a reabsorção renal de sódio.

O estudo das respostas autonômicas de jovens normotensos filhos de hipertensos (Lopes et al, 2000) confirma que, nestes jovens os valores de pressão arterial e frequência cardíaca em repouso são mais elevados quando comparados com seus pares com história familiar negativa. Os possíveis mecanismos que modulam esta resposta parecem estar associados com a concentração mais elevada de noradrenalina plasmática e uma sensibilidade barorreflexa deprimida para taquicardia.

A disfunção renal na excreção de sódio também é um possível candidato para explicar variações de pressão arterial entre adultos jovens. Moraes et al (2000) detectaram correlação positiva entre pressão arterial e excreção renal de sódio apenas no grupo de adultos jovens com forte predisposição genética (dois ou mais parentes de primeiro grau com hipertensão diagnosticada). Este achado destaca a possibilidade de que nestes indivíduos com maior predisposição genética há o requerimento de maior sobrecarga pressórica para evocar um aumento do fluxo sanguíneo renal a fim de se realizar a excreção de sódio. Num artigo de revisão os autores destacam que crianças que apresentam sensibilidade pressórica ao consumo de sódio têm também fatores de risco para doença cardiovascular associados como história familiar positiva ou obesidade (Falkner e Michel, 1997).

Filhos de hipertensos jovens apresentam também índices ecocardiográficos alterados indicando exacerbação da função ventricular esquerda (fração de encurtamento ventricular esquerda maior), mesmo na ausência de níveis pressóricos mais altos ou hipertrofia ventricular esquerda. Estes achados são semelhantes ao que ocorre na fase inicial do estabelecimento da hipertensão arterial (Almeida et al, 1998). Entretanto, num grupo de indivíduos mais jovens (08 a 10 anos) Hansen et al (1992) identificaram níveis pressóricos maiores em filhos de hipertensos, sem detectarem alterações ecocardiográficas significativas, exceto pelo aumento da espessura do septo interventricular durante a sístole.

Embora muitas evidências relacionadas com alterações hemodinâmicas, estruturais e funcionais cardíacas, alterações de função renal, autonômica e mutações genéticas apontem para a importância da hereditariedade na etiologia da hipertensão,

há de se considerar que a quantificação do risco desta variável é extremamente difícil, tendo em vista que fatores de exposição ambiental ocorrem até mesmo durante a gestação (Szklo, 1986) pelos hábitos de vida da gestante e após este período, pela transmissão cultural dos hábitos de vida familiar.

Etnia

Os fatores étnicos relacionados com a pressão arterial tem sido muito estudados em adultos, entretanto em crianças os resultados ainda são conflitantes, especialmente pelas limitações metodológicas que envolvem esta área de estudo. Lane e Gill (2004) apresentam resultados recentes num estudo de revisão, onde revelam que grande parte das evidências apontam para maiores índices pressóricos entre crianças e adolescentes afro-americanos comparados com seus pares brancos. Segundo os mesmos autores a maior parte dos resultados revelam que a trajetória das médias da pressão arterial da infância à adolescência é mais exarcebada entre os afro-americanos, independente da adiposidade, crescimento e status sócio-econômico.

Cruz et al (2002) também evidenciam que a pressão arterial sistólica e diastólica de crianças negras apresentam valores superiores à de crianças brancas, contudo estes autores não conseguiram identificar diferenças étnicas quanto à composição corporal, sensibilidade à insulina e concentração plasmática de insulina que pudessem explicar estas diferenças.

Acompanhando crianças dos 11 aos 17 anos de idade, Schieken et al (1998) também observaram diferenças étnicas nos valores pressóricos bem como na frequência cardíaca e massa ventricular esquerda, contudo a trajetória da massa ventricular esquerda era semelhante entre os sexos ao longo do acompanhamento.

Os estudos biraciais do Bogalusa Heart (Freedman et al, 1999; Katzmarzyk et al, 2004) enfatizam a importância do IMC e da distribuição de gordura central com o

desenvolvimento de condições de risco cardíaco, sem, contudo apresentar diferenças étnicas quanto ao risco.

Rosa e Ribeiro (1999) destacam que quanto aos fatores étnicos relacionados à determinação da pressão arterial em crianças e adolescentes, os resultados ainda são inconsistentes, o que nos leva a concluir que a etnia não pareça ser um fator claramente determinante da pressão arterial em crianças pequenas, em escolares e em adolescentes, embora os estudos metodologicamente mais adequados demonstrem a associação esperada. Portanto, não é possível excluir importância deste fator, porém mais estudos metodologicamente bem delineados devem ser empregados para contribuir no avanço científico desta área de estudo.

Aptidão Física

A maior aptidão física vêm sendo relacionada a menor perfil de risco cardiovascular em crianças e adolescentes (Al-Hazaa, 2002), e a menores valores de pressão arterial (Fraser et al, 1983; Hofman et al, 1987; Gutin et al, 1990; Hansen et al, 1990; Shea et al, 1994), tanto em meninos quanto em meninas.

Um condicionamento físico aprimorado parece estar associado a um efeito benéfico sobre a pressão arterial até mesmo em crianças bem jovens. Shea et al (1994) destacaram que o aumento da pressão arterial esperado em crianças de 5 anos num período de acompanhamento de 19,7 meses poderia ser amortecido naquelas que apresentavam melhor aptidão física.

Entretanto, há resultados contraditórios na relação entre aptidão física e pressão arterial. Guerra et al (2002) descreveram a associação entre aptidão cardiorrespiratória (VO_2 máx), pressão arterial e composição corporal numa amostra de 529 crianças e adolescentes portugueses de 08 a 15 anos de idade. Eles identificaram que apesar das variáveis de composição corporal se associarem com a pressão arterial, a aptidão física não apresentou associação significativa. Contudo o autor utilizou como método de medida da aptidão física a estimativa do VO_2 máx, através de teste de campo, o que pode dificultar a interpretação.

Portanto, estes resultados contraditórios se devem a diferenças metodológicas e a diversidade de fatores que interferem na resposta pressórica. Existe uma grande variedade de métodos empregados nas investigações clínicas para identificar a aptidão física, tais como: medida do VO_2 máx (Harshfield et al, 1990, Al-Hazaa, 1994, Guerra et al, 2002), questionários identificadores do nível habitual de atividade física (Al-Hazaa, 1994; Guedes et al, 2002), frequência cardíaca de recuperação (Hofman et al, 1987); que podem conferir resultados divergentes aos estudos.

Somado as diferenças metodológicas de identificação da aptidão física, encontra-se a interferência de uma variável que freqüentemente acompanha a mudança no condicionamento físico - a composição corporal (Fraser et al, 1983; Rosa e Ribeiro, 1999). A redução da adiposidade, observada com a melhoria da aptidão física, pode dificultar a interpretação.

Além disso, segundo Harshfield, et al (1990) a etnia também poderia ser uma variável de confusão a se considerar quando se analisa a relação aptidão física e pressão arterial.

Mesmo considerando os resultados conflitantes as informações parecem sustentar a importância do condicionamento físico na determinação da pressão arterial em crianças, considerando que estudos onde se aplicavam ajustes estatísticos para a adiposidade a relação inversa entre aptidão física e pressão arterial é mantida (Fraser et al, 1983; Gutin et al, 1990).

Ingestão de Sódio

A associação entre níveis pressóricos e ingestão de sódio está bem estabelecida na população adulta (Stamler et al, 1989; Elliott, 1991). Os resultados do INTERSALT Study, que se constituiu num estudo observacional da população internacional desenhado com o propósito de estabelecer a relação entre consumo de sódio e pressão arterial, contribuíram de maneira significativa para os avanços nesta área (INTERSALT, 2004).

Na população adulta urbana de Vitória (ES), Molina et al (2003) identificaram que existe uma forte associação da ingestão de sódio com o nível socioeconômico, e que isto pode explicar a alta prevalência de hipertensão encontrada neste extrato social, identificada no corrente estudo.

Moraes et al (2000) estudaram a associação entre excreção de sódio urinário noturno e pressão arterial, numa população de adultos jovens, de acordo com a presença de história familiar de hipertensão. Os autores obtiveram associação positiva apenas no grupo de jovens onde ambos os progenitores apresentavam hipertensão. Estes resultados são corroborados com o estudo de revisão de Lauer et al (1991) aos quais destacaram que a história familiar de hipertensão arterial influía na resposta pressórica ao estresse mental de adolescente, principalmente quando associada ao elevado consumo de sódio.

Entretanto, há muitas informações conflitantes a respeito da influência da ingestão de sódio nos valores pressóricos de crianças e adolescentes que, segundo Cooper et al (1980) se devem as inúmeras variáveis que interferem no método de coleta e de medida da excreção urinária de sódio. Estes autores aplicaram um método de análise em crianças utilizando a coleta de sete amostras consecutivas de sódio urinário de 24h, a fim de se eliminar as variações inter e intra-individuais. Eles identificaram uma correlação significativa entre a excreção média de sódio e os níveis pressóricos.

1.3 – Resposta da pressão arterial ao esforço físico em adolescentes: fatores determinantes e importância no prognóstico da hipertensão futura

A resposta hemodinâmica ao esforço físico e ao estresse mental tem sido extensivamente estudada em adultos, e alguns apontamentos podem ser esclarecidos sobre este assunto.

Uma investigação importante do *Framingham Offspring Study* (Singh et al, 1999) revelou que numa amostra populacional de homens e mulheres adultos a resposta aumentada da pressão arterial durante um teste ergométrico estava associada a um risco maior para desenvolvimento de hipertensão após 08 anos de acompanhamento.

Outros estudos, desenvolvidos em adultos, também reforçam a relação do comportamento hiperreator da pressão arterial com o desenvolvimento de hipertensão (Wilson e Meyer, 1981; Dlin et al, 1983; Lima et al, 1994; Wilson et al, 1990, Everson et al, 1996), e até mesmo com mortalidade cardiovascular (Mundal et al, 1994), reforçando o papel desta variável na estratificação do risco cardiovascular (Tzemos et al, 2002).

Alguns resultados contraditórios quanto ao valor preditivo da resposta pressórica ao esforço são encontrados na literatura. Zachariah (1988) faz uma revisão do assunto, destacando que o uso do teste ergométrico como preditor de hipertensão carece de investigações adicionais, que esclareçam se o aumento do débito cardíaco que é observado no indivíduo hiperreator pode ser interpretado como estágio inicial do estabelecimento da hipertensão. Iskandrian e Heo (1988) também levantaram este questionamento, analisando em grupos de hipertensos, hiperreatores e de normotensos a resposta cardiovascular ao esforço. Os autores comprovaram que os hiperreatores apresentavam tolerância ao esforço, fração de ejeção, volume sistólico final e resistência vascular total semelhante ao grupo de normotensos, e que apenas o débito cardíaco, e o volume diastólico final eram superiores. Estas condições relacionadas com a resposta hiperreatora confirmam que indivíduos hiperreatores apresentam um estado hiperdinâmico do fluxo sanguíneo, sem, contudo alterar a capacidade contrátil do ventrículo esquerdo. É importante então observar se em longo prazo esta condição hiperdinâmica poderia ter um valor preditivo marcante para identificação de hipertensão. Benbassat e Froom (1986) elaboraram um estudo de revisão sobre este assunto e concluíram que o uso do teste ergométrico apresenta um valor preditivo limitado para identificação de hipertensão, visto que os estudos analisados apresentaram uma variação de 38,1% a 89,3% de indivíduos com resposta hiperreatora ao esforço que não desenvolveram hipertensão.

As contradições apontadas nos estudos anteriores despertaram para a necessidade de se elaborar pesquisas com atenção às limitações metodológicas e maior aprofundamento do tema. Dentre os avanços descobertos nesta área podemos destacar a investigação de Lima et al (1995) que identificaram que a resposta exagerada da PAS ao esforço estava associada a uma média pressórica ambulatorial (24h) maior, sem envolvimento de hipertrofia ventricular esquerda, em homens de meia

idade. Kamarck et al (2000) tentaram também esclarecer sobre esta relação entre resposta exagerada ao estresse e massa ventricular esquerda em quatro extratos de idade (42, 48, 59 e 64 anos). Os autores comprovaram a relação apenas em indivíduos mais jovens que já apresentavam pressão arterial elevada no repouso. Portanto as informações resgatadas até o momento não esclarecem sobre a relação entre resposta hiperreatora ao esforço e hipertrofia ventricular.

A despeito das informações anteriores apresentarem resultados inconclusivos, a relação entre resposta exagerada da pressão arterial ao esforço e hipertensão futura tem sido bem confirmada em estudos recentes (Miyai et al, 2002; Nakashima et al, 2004), indicando que o aumento no risco pode ser de 2 a 3 vezes maior nestes indivíduos.

Em crianças e adolescentes é difícil de estabelecer o valor preditivo da resposta pressórica exarcebada ao esforço na pressão arterial. Pozzan et al (1996) destacam que os resultados são ainda contraditórios, contudo em adultos jovens alguns esclarecimentos já podem ser constatados. Nakashima et al (2004) num estudo muito recente sobre o valor preditivo da pressão arterial de esforço para identificação dos valores pressóricos de repouso no futuro, fez o acompanhamento de uma amostra de 214 estudantes de medicina após cerca de 12 anos. Os autores encontraram uma relação forte entre pressão arterial medida imediatamente após o esforço e pressão arterial de repouso após 12 anos, apenas em homens, enquanto que em mulheres a pressão arterial de repouso apresentou uma relação mais consistente. Estes resultados são corroborados por outros estudos previamente elaborados em adultos jovens (Dlin et al, 1983; Manolio et al, 1994). Biagini et al (1996) também pesquisaram a resposta da pressão arterial no esforço num grupo de adultos jovens, entretanto estes autores buscaram estabelecer relação com a história familiar de hipertensão. Eles concluíram que apenas aqueles indivíduos com hipertensão limítrofe, a resposta pressórica durante o esforço encontrava-se alterada, entretanto, indivíduos com história familiar positiva, apresentavam uma queda mais lenta da PAS para os níveis de repouso até 8 minutos de recuperação, sem que tenha sido observada qualquer alteração na estrutura cardíaca. Os autores discutem a possibilidade de nesta população haver uma manutenção da resistência vascular periférica elevada após o esforço, mesmo com

redução do débito cardíaco, para explicar a resposta pressórica elevada após o esforço. Esta reatividade vascular anormal poderia estar ligada à disfunção do vaso em responder a agentes vasoativos, e teria um papel importante como um índice preditivo para a detecção precoce de doenças cardiovasculares. O mecanismo de resposta vascular anormal em filhos de hipertensos é reforçado no estudo de Bond et al (1994). Estes pesquisadores apresentaram em seus resultados que, jovens normotensos filhos de hipertensos ao serem submetidos a esforço em cicloergômetro exibiam valores pressóricos 9% maiores que seus pares com história familiar negativa e ainda valores de resistência periférica 22% maiores durante o esforço.

Especificamente em crianças e adolescentes alguns estudos oferecem subsídios para analisar este tema. Molineux e Steptoe (1988) identificaram que num grupo de adolescentes normotensos com história familiar de hipertensão arterial a resposta pressórica ao esforço físico agudo em cicloergômetro era maior quando comparada a de adolescentes sem história de hipertensão arterial na família. Os autores sugerem que esta resposta poderia ser indicativa de mudanças fisiopatológicas que precedem a elevação mantida da pressão arterial.

Além da história familiar de hipertensão outros fatores parecem influenciar a resposta pressórica ao esforço precocemente, tais como pressão arterial do repouso (Schieken et al, 1983), idade e gênero (Ahmad et al, 2001), etnia (Alpert et al, 1981; Treiber et al, 1989), obesidade (Túlio et al, 1995), dislipidemias (Kavey et al, 1997), genética (Van Den Bree et al, 1996) e aptidão física (Ferrara et al, 1991).

Estes estudos trazem constatações interessantes sobre este assunto. Schieken et al (1983), demonstraram que em escolares com valores pressóricos de repouso no quintil superior a resposta pressórica ao esforço, o duplo produto e a resistência vascular eram maiores quando comparada àquelas com valores pressóricos inferiores.

Ahmad et al (2001) chamam atenção para a influência da idade e do gênero na resposta pressórica ao estresse físico em crianças saudáveis. Eles observaram que num grupo de 347 crianças e adolescentes (05 a 18 anos) a pressão arterial sistólica e diastólica máxima atingida durante o teste de esteira era tanto maior com o avançar da idade, e que meninos apresentavam valores maiores que o de meninas após a idade dos 13 anos.

A origem étnica é também um fator que pode influenciar esta resposta, sendo encontrado na literatura maior pressão arterial durante o esforço nos jovens de origem negra comparados aos brancos, mesmo quando a pressão arterial de repouso era semelhante (Alpert et al, 1981; Treiber et al, 1989).

O papel da obesidade na resposta pressórica ao esforço ainda é pouco estudado na população de crianças e adolescentes. O estudo de Túlio et al (1995) presta esclarecimentos importantes sobre o tema. Os autores estudaram a resposta pressórica ao exercício em adolescentes (14 a 18 anos), eles constataram que havia correlação positiva entre índice de massa corporal e PAS no exercício máximo entre a população estudada, e que comparando os adolescentes obesos com os eutróficos a resposta da PAS foi particularmente maior no grupo de obesos, o que pode sugerir a presença de anormalidades na estimulação simpática destes indivíduos favorecendo a sobrecarga hemodinâmica ao estresse.

Embora os estudos anteriormente citados ofereçam subsídios para se acreditar na relação entre resposta pressórica ao estresse físico e detecção precoce de anormalidades cardiovasculares, estudos longitudinais devem ser empreendidos para que se estabeleça o valor preditivo destas mensurações. Túlio et al (1995) identificaram que num grupo de adolescentes a PA durante o exercício moderado apresentou um valor preditivo de 89,7% para identificação da PA elevada no repouso. Radice et al (1985) comprovaram que filhos de hipertensos apresentavam PA mais elevada ao esforço, reforçando a idéia de algum papel fisiopatológico da PA do exercício para identificação de HA futura. Contudo, outros autores (Fixler et al, 1985; Treiber et al, 1996) apresentaram resultados contraditórios, destacando que a pressão arterial de repouso e não a do exercício dinâmico ou isométrico, que apresentaria maior valor preditivo para identificação da pressão arterial futura. Estas diferenças nos resultados dos estudos podem ser explicadas por diversidade metodológica na seleção da amostra, na classificação da resposta pressórica exagerada, no tipo de estresse aplicado e na fase do esforço escolhida para se executar a medida da pressão arterial.

Os estudos desenvolvidos até o momento apontam para uma resposta pressórica ao esforço acentuada em crianças e adolescentes com fatores de risco potencialmente patológicos. Estes conhecidos fatores de risco cardiovascular estão exercendo um efeito precoce sobre a resposta hemodinâmica que podem ser sugestivos de um prognóstico de estabelecimento de hipertensão arterial na vida adulta. Entretanto em indivíduos muito jovens é difícil de estabelecer um risco real de desenvolvimento de doenças cardiovasculares na fase adulta tendo em vista o longo período de tempo em que se deveria acompanhar esta população, para se tirar conclusões deste aspecto, e os poucos estudos encontrados nesta área.

Além disto não está claro ainda se a associação de fatores de risco cardiovasculares, tais como a obesidade e história familiar positiva, que cada vez mais estão presentes na infância e adolescência, poderiam facilitar a identificação da resposta hiperreatora ao esforço, o que poderia fornecer maiores subsídios para o acompanhamento longitudinal os valores pressóricos de adolescentes e para o estabelecimento do valor preditivo desta variável.

Objetivos e Hipóteses

2.1 – Objetivo Geral

Estudar a resposta hemodinâmica e metabólica ao esforço num grupo de escolares de acordo com a presença de sobrepeso/obesidade, história familiar de hipertensão e a associação de ambos.

2.2 – Objetivos Específicos

- Estudar o comportamento da pressão arterial, frequência cardíaca, e duplo produto, consumo de oxigênio máximo (VO₂ máx) em adolescentes normotensos submetidos a teste de esforço progressivo, de acordo com a presença de história familiar de hipertensão arterial.
- Analisar a resposta hemodinâmica e metabólica em adolescentes normotensos submetidos a teste de esforço progressivo, de acordo com a presença de sobrepeso ou obesidade.
- Estudar o comportamento hemodinâmico e metabólico durante e após um teste de esforço progressivo executado por adolescentes normotensos com associação de fatores de risco (sobrepeso e história familiar de hipertensão).
- Identificar na amostra estudada os fatores relacionados com a resposta pressórica ao esforço.

2.3 – Hipóteses

- H₀ ⇒ A resposta hemodinâmica e metabólica ao esforço será semelhante em adolescentes independente da presença história familiar positiva.
- H₁ ⇒ A resposta hemodinâmica e metabólica ao esforço estará alterada em adolescentes na presença de história familiar positiva.
- H₀ ⇒ A resposta hemodinâmica e metabólica ao esforço será semelhante em adolescentes independente da presença de sobrepeso/obesidade.
- H₁ ⇒ A resposta hemodinâmica e metabólica ao esforço estará alterada em adolescentes na presença de sobrepeso/obesidade.

- $H_0 \Rightarrow$ A resposta hemodinâmica e metabólica ao esforço será semelhante em adolescentes com associação de fatores de risco.
- $H_1 \Rightarrow$ A resposta hemodinâmica e metabólica ao esforço estará alterada em adolescentes com associação de fatores de risco.
- $H_0 \Rightarrow$ A resposta pressórica ao esforço não se associará com os fatores antropométricos, de aptidão física, PA de repouso e concentração de sódio urinário.
- $H_1 \Rightarrow$ A resposta pressórica ao esforço se associará com os fatores antropométricos, com a concentração de sódio urinário e PA de repouso e aptidão física.

Casuística e Métodos

3.1 - Amostra

A amostra foi constituída de 81 adolescentes entre 11 e 15 anos de idade (30% da população), estudantes do ensino fundamental do Colégio Salesiano de Vitória (Forte São João). Um total de 33 meninas (41% da amostra) e 48 meninos (59% da amostra) participaram da pesquisa. A proporção de meninos e meninas na população estudada é de 55% e 45%, respectivamente.

Os alunos foram convidados para participarem do estudo e os pais esclarecidos quanto aos procedimentos, objetivos, riscos e benefícios a que seus filhos seriam submetidos. Apenas quando pais e filhos estavam de acordo era oficializada a participação, através da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, pelos pais ou responsável (anexo 1). Tivemos então uma amostra não-randômica devido à dificuldade de se conseguir a adesão dos alunos por sorteio.

As respostas hemodinâmicas e metabólicas dos grupos foram analisadas em relação ao sexo, história familiar positiva de hipertensão e composição corporal. Para isto fez a seguinte divisão dos grupos:

Grupo total (GT) – formado por todos os indivíduos participantes da pesquisa.

Grupo filhos de hipertensos (GFH) – formado pelos indivíduos com história familiar (pai ou mãe) positiva para hipertensão arterial.

Grupo filhos de normotensos (GFN) – formado pelos indivíduos com história familiar (pai ou mãe) negativa para hipertensão arterial.

Grupo sobrepeso – formado pelos indivíduos classificados como acima do peso corporal normal conforme critérios utilizados neste estudo (ver adiante).

Grupo eutróficos – formado pelos indivíduos classificados como dentro da faixa de normalidade de peso de acordo com os critérios adotados neste estudo (ver adiante).

Grupo obesos – formado apenas pelos indivíduos classificados como obesos de acordo com os critérios adotados neste estudo.

Grupo sobrepeso filhos de hipertensos (GSFH) – formado pelos indivíduos que foram ao mesmo tempo classificados como acima do peso e filhos de hipertensos.

Grupo sobrepeso filhos de normotensos (GSFN) – formado pelos indivíduos que apresentavam a classificação de peso como acima da faixa de normalidade e filhos de normotensos.

Grupo eutróficos filhos de hipertensos (GEFH) - formado pelos indivíduos que ao mesmo tempo apresentavam a classificação como dentro da faixa de normalidade de peso e filhos de hipertensos.

Grupo eutróficos filhos de normotensos (GEFN) - formado pelos indivíduos que ao mesmo tempo apresentavam a classificação como dentro da faixa de normalidade de peso e filhos de normotensos.

3.2 – Avaliação Pré-Participação

Todos os alunos que aderiram ao estudo foram submetidos a um eletrocardiograma de repouso (ECG) e a uma avaliação clínica, feita por um médico cardiologista, para investigar a existência de algum problema de saúde que pudesse inviabilizar a participação no teste de avaliação da capacidade cardiopulmonar.

A avaliação pré-participação constava de um questionário para estratificação do risco cardíaco, identificação de queixas ortopédicas e uso de medicamentos (anexo 2). Foram executadas medidas hemodinâmicas de repouso (pressão arterial e frequência cardíaca) e medidas antropométricas (peso, estatura e espessura de dobras cutâneas). Foi feita a medida do consumo máximo de oxigênio (variável metabólica) (VO_2 máx) atingido na ergoespirometria (teste cardiopulmonar) a fim de se ter um indicador do nível de aptidão física dos grupos.

Foram considerados aptos para participação no estudo, apenas aqueles indivíduos que não apresentaram problemas de saúde que impedissem a participação no teste ergoespirométrico, e não estivessem utilizando medicamentos que interferissem na resposta hemodinâmica ao esforço, de acordo com a II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico, 2002 (anexo 3 e 4).

3.3 - Parâmetros Antropométricos para Definição do Sobrepeso e da Obesidade

Todos os sujeitos do estudo foram submetidos as seguintes avaliações antropométricas:

Peso Corporal

Aferido através de uma balança eletrônica Welmy modelo RW200, com capacidade máxima para 200 kg (intervalos de medida de 100g em 100g). Os indivíduos foram pesados com o mínimo de roupa possível.

Estatuta

Foi aferida utilizando-se um estadiômetro de madeira da marca seca, modelo 206, com comprimento máximo de 220 cm. O estadiômetro tinha uma plataforma de madeira, que permitia um posicionamento adequado para maior precisão da medida.

Índice de Massa Corporal (IMC)

Foi calculado pela razão do peso corporal em quilogramas pelo quadrado da estatura em metros. Este índice fornece uma idéia da distribuição da massa corporal. O IMC foi utilizado para definir peso normal, sobrepeso e obesidade. Os valores de referências foram estabelecidos com base no estudo de Cole et al (2000), no qual os autores definiram pontos de corte para o IMC de crianças e adolescentes fazendo uma projeção pelos valores da população adulta de 25 Kg/m² (sobrepeso) e 30 Kg/m² (obesidade) em amostras da população do Brasil, Grã-bretanha, Hong Kong, Singapura, Estados Unidos e Holanda (anexo 5). Este parâmetro foi utilizado em associação às medidas de dobras cutâneas para classificação de sobrepeso e obesidade, devido às limitações deste na identificação da adiposidade, especialmente em adolescentes (Malina & Katzmarzyk, 1999).

Composição Corporal

Corresponde ao estudo dos diversos componentes que contribuem para o peso corporal. É uma medida mais criteriosa que a simples medida do IMC, visto que fornece informações da adiposidade através da medida da espessura das dobras subcutâneas. Para estas aferições utilizou-se um compasso de dobras cutâneas da marca Cescorf

(plicômetro científico), com sensibilidade de 0,1 mm. Aplicou-se três medidas alternadas de cada dobra, considerando-se o valor da média das três medidas. Os indivíduos que apresentaram valores das dobras subcutâneas tricipital e subescapular maiores ou igual ao percentil 90 para idade e sexo (anexo 6) foram considerados com sobrepeso, e maior ou igual ao percentil 95 para idade e sexo foram consideradas obesas, de acordo com o relatório da Organização Mundial de Saúde (1995).

Nos casos em que apenas uma das dobras cutâneas era igual ou superior ao percentil 90, considerava-se o valor do IMC para classificação. Portanto aqueles que apresentaram obesidade em pelo menos dois dentre os três indicadores de obesidade analisados (IMC, dobra tricipital e dobra subescapular) eram considerados no grupo de crianças e adolescentes obesos e/ou com sobrepeso.

Como critério para identificar a adiposidade central (centrípeta) ou periférica (centrífuga) utilizou-se a relação tríceps/subescapular (Rt/s). Este critério já foi apresentado em outros estudos científicos (Haffner et al, 1989; Visser et al, 1994; Freedman et al, 1999; Monyeki et al, 1999).

Os pontos anatômicos utilizados para a aferição das dobras cutâneas, foram os seguintes (Guedes, 1994):

Dobra Tricipital – ponto médio entre a borda súpero-lateral do acrômio e o olecrano, na face posterior do braço e paralelamente ao eixo longitudinal.

Dobra Subescapular – foi obtida obliquamente ao eixo longitudinal, seguindo a orientação dos arcos costais, sendo localizada a dois centímetros abaixo do ângulo inferior da escápula.





3.4 - Critérios de Padronização da Medida e Classificação da Pressão Arterial de Repouso e esforço

Neste estudo utilizamos o consenso acerca dos aspectos metodológicos da medida da pressão arterial em criança, que foi estabelecido pela IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002). Os indivíduos foram avaliados por pelo menos dois dias consecutivos no ambiente escolar. Utilizou-se para a medida da pressão arterial um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio da marca Wan Med, devidamente calibrado.

Padronização da Medida da Pressão Arterial em Crianças

Tamanho do manguito – selecionou-se o manguito de acordo com a circunferência do braço (anexo 7).

Estetoscópio – sobre pulso arterial braquial, 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, utilizando a campânula

Paciente – calmo, sentado, braço apoiado no nível do coração. Medida após 10 min de repouso, em ambiente calmo e com temperatura agradável.

Número de medidas – foram realizadas duas a cada dia, com 1 minuto de intervalo entre as medidas sucessivas. Utilizou-se a média das medidas sistólicas e diastólicas obtidas em dois dias como estimativa da pressão arterial observada.

Pressão Arterial Sistólica (PAS) – Primeiro ruído de Korotkoff.

Pressão Arterial Diastólica (PAD) – Quinto ruído de Korotkoff.

Os valores de normalidade da pressão arterial foram considerados de acordo com o percentil de idade e estatura (anexo 8), estabelecido pelo consenso supracitado.

Normotensão – valor de PAS e PAD abaixo do percentil 90

Limítrofe – valor de PAS e PAD entre o percentil 90 e 95

Hipertensão – valor de PAS e PAD acima do percentil 95



3.5 - Identificação da Maturação Sexual

Embora a maturação sexual seja um fator relevante nas respostas fisiológicas (Tourinho Filho, 1998), neste estudo não objetivamos estudar este fenômeno. Portanto utilizamos os critérios propostos por Duarte (1993), que consiste na presença de menarca nas meninas e pelos axilares nos meninos apenas como referência para uma possível discussão. Outros autores também utilizaram este método (Fonseca et al, 1998 e Monteiro 2000).

3.6 - O Protocolo do Teste de Esforço Cardiopulmonar

Antes da realização do teste os indivíduos foram orientados a respeito dos cuidados a serem considerados para a realização do teste (anexo 9).

Para o monitoramento das variáveis cardiopulmonares utilizou-se um ergoespirômetro da marca MedGraphics Corporation (MGC), que fornecia informações acerca do consumo de oxigênio (VO_2), produção de dióxido de carbono (VCO_2), da ventilação pulmonar (VE), equivalentes respiratórios de oxigênio (VE/VO_2) e gás carbônico (VE/VCO_2) e a razão de troca respiratória ($RER = VCO_2/VO_2$).

Inicialmente todos foram submetidos a um eletrocardiograma de repouso (ECG), utilizando-se as 12 derivações convencionais. As crianças e adolescentes permaneciam deitadas por cerca de 5 minutos, num ambiente tranquilo, com temperatura mantida em torno de 22° C e então era feito o registro da atividade elétrica do coração. A frequência cardíaca obtida através deste registro era considerada a frequência de repouso (FCr).

O local de realização do teste era equipado com equipamentos e fármacos para situação de emergência. Os testes eram feitos sob supervisão de um médico cardiologista.

Os indivíduos eram então encaminhados para a esteira ergométrica (Inbrasport Super ATL) e orientados a respeito do desenvolvimento do teste e critérios para a interrupção. Neste momento ajustava-se uma máscara de neoprene, utilizando-se o tamanho pequeno ou médio de acordo com o tamanho do rosto dos jovens avaliados. A máscara, que permitia a respiração pela boca e pelo nariz, era conectada ao pneumotacômetro (para medida do fluxo de ar e análise dos gases expirados), havia sempre o cuidado de conferir se não apresentava vazamento nesta conexão.



Acoplava-se também o aparelho de pressão (coluna de mercúrio) para as medidas que seriam realizadas durante o teste, ou seja, no momento imediatamente pré-exercício (logo após a preparação para o teste), aos 2 e 4 minutos de exercício, e ao final do teste (PAS máx) assim que o avaliado pedia para que o teste fosse interrompido.

Após cerca de dois minutos de repouso em pé realizando os registros eletrocardiográficos e ventilatórios (fase pré-esforço), iniciava-se o teste.

Durante a execução, os indivíduos eram monitorados através do ECG de 12 derivações, para acompanhar a resposta cardíaca e a frequência cardíaca do esforço.

Neste estudo utilizamos um protocolo de rampa, que progredia de acordo com o consumo de oxigênio medido (em METs) comparado com o consumo de oxigênio esperado. Desta forma, aqueles que apresentavam uma resposta mais lenta de elevação do VO_2 ou aqueles em que o VO_2 estimado era muito alto, a velocidade máxima era rapidamente atingida. A definição da velocidade máxima predita era escolhida pela experiência adquirida de testes anteriores pela pesquisadora, e análise da situação atual considerando a idade e as condições físicas dos avaliados. Quando se atingia a velocidade máxima sem entrar em fadiga o protocolo automaticamente modificava a carga através de mudanças na inclinação da esteira.

O teste era interrompido se os avaliados sinalizassem (através de gestos pré-combinados) para a fadiga, ou algum desconforto que impedisse a continuidade do teste. A duração média do teste foi de 9 min.

Para considerar se o VO_2 atingido era o máximo, os seguintes critérios foram observados (Turley & Wilmore, 1997):

- a) Incapacidade em manter o exercício
- b) $\text{RER} \geq 1,0$
- c) FC max alcançada seja $\geq 90\%$ da FC estimada
- d) VO_2 max atingido $\geq 85\%$ do predito

3.7 - Análise dos Gases

Para a análise dos gases, durante o esforço, utilizou-se o ergoespirômetro Cardio2 da marca MedGraphics Corporation (MGC), que consiste num sistema de calorimetria de circuito aberto, ou seja, o gás referência para calibração era ajustado por uma mistura de gases com concentração constante de CO_2 e O_2 . Um software Breeze Suíte era utilizado para a determinação da concentração de VO_2 e VCO_2 pela medida na VE (volume minuto ou volume expirado de ventilação por minuto) da diferença entre as pressões gasosas no ar inspirado e no ar expirado aferidos a cada respiração (*breath by breath*). Um transdutor fazia quantificação da concentração do dióxido de carbono através de análise infravermelha não dispersiva (NDIR), e outro fazia a quantificação do oxigênio por meio de célula de zircônio. O RER foi calculado a partir da relação entre VCO_2 e VO_2 , a cada medida ($\text{RER} = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$).

O equipamento da ergoespirometria era calibrado antes do teste da seguinte forma:

aguardava-se durante 30 minutos para o aquecimento do circuito. Em seguida

ajustava-se o fluxo de ar através do uso de uma seringa de calibração com

capacidade de gerar um volume de 3 L. A seringa era manipulada manualmente para

produzir um fluxo de 0,4 l/s a 12l/s, para verificar a calibração do sistema para fluxo

baixo e alto. O sensor de oxigênio e gás carbônico era calibrado usando-se como

referência um gás composto de 22% de O₂ e 0% de CO₂, e posteriormente era calibrado com o uso de um gás composto de 12% de O₂ e 5% de CO₂.



3.8 - Mensuração da Aptidão Física e do Limiar Ventilatório

Para comparar a aptidão física entre os grupos estudados utilizou-se a medida do VO₂ máx relativo ao peso corporal (mL.Kg⁻¹.min⁻¹), que foi identificado como descrito anteriormente.

O LV1 foi utilizado apenas como um identificador de intensidade do exercício na qual haveria uma contribuição metabólica crescente da via glicolítica. Foi definido como o primeiro momento de aumento desproporcional da ventilação em relação ao VO₂ durante um exercício progressivo (Wasserman e McIlroy, 1964). Esta variável foi considerada um bom marcador da aptidão física aeróbia, sendo utilizada também em crianças com este intuito (Cooper et al, 1984). Para determinação deste parâmetro os seguintes critérios foram analisados (Hebestreit et al, 2000):

- a) Aumento desproporcional da RER, ou seja, perda de sua linearidade.
- b) Aumento na relação VE/VO_2 sem aumento correspondente na relação VE/VCO_2 .
- c) Aumento não linear no VCO_2 .

3.9 - Medida Indireta do Rendimento Cardíaco

O cálculo do duplo produto (DP), ou seja, produto da FC pela PAS, serviu para apresentar uma estimativa do trabalho do miocárdio em repouso, no exercício e na recuperação. Os resultados foram obtidos a partir dos dados medidos pelo eletrocardiograma e pressão arterial, descritos anteriormente.

3.10 – Cálculo da resposta pressórica e cronotrópica ao esforço máximo e do retorno às condições do repouso

Uma das maneiras empregadas para estudo da resposta hiperreatora ao esforço físico é através do cálculo da diferença entre a pressão arterial máxima medida ao final do teste ($PAS_{máx}$) e a pressão medida em repouso (PAS_r). Neste estudo utilizamos este critério para identificar a resposta pressórica ao esforço máximo e ainda calculamos a diferença entre a pressão arterial medida na recuperação do esforço aos 2, 4, 6, 8 e 10 min e a PAS_r , para se identificar se houve diferença entre os grupos no retorno as condições de repouso.

Os mesmos procedimentos foram executados para se analisar a resposta cronotrópica.

3.11 - Excreção Urinária de sódio (Na^+ 24h) e Potássio de 24 Horas (K^+ 24h)

Os indivíduos eram orientados a coletarem a urina durante 24h, seguindo instruções que eram comunicadas oralmente e por escrito (anexo 10). No dia da coleta eles preenchiavam um diário relatando a respeito dos alimentos consumidos na ocasião e se estes alimentos representavam aqueles que eram geralmente consumidos por eles.

O material era entregue no Laboratório de Fisiologia do Movimento (Faculdade Salesiana), separado em pequenas amostras e congelado para ser posteriormente encaminhado ao Laboratório Henrique Tommazi, onde a análise era feita por um técnico treinado.

A excreção urinária de sódio e potássio de 24h foi analisada através do método de potenciometria indireta usando um eletrodo íon seletivo, o equipamento de potenciometria era o ADVIA® 1650. A faixa de análise deste era de 10 meq/L a 400 meq/L para amostras de urina.

O princípio do método consiste em utilizar um eletrodo seletivo para o sódio e para o potássio, que responde de acordo com a equação de Nernst

3.12 – Procedimentos Estatísticos

Para análise dos dados coletados utilizou-se o teste t de Student para amostras independentes, a fim de se comparar as médias pressóricas de repouso e exercício, características antropométricas, parâmetros metabólicos e de aptidão física entre 2 grupos. Quando necessário utilizou-se o teste de ANCOVA para correção das variáveis de confusão. Aplicou-se também o teste de correlação de *Pearson* para se verificar a associação entre a pressão arterial de esforço (variável dependente) com os fatores determinantes da pressão arterial estudados (antropométricos, nutricionais e aptidão física). A ANOVA 2 vias foi utilizada para se identificar a influência de cada fator de risco (obesidade e história familiar), bem como a interação deles. Foram considerados significantes os valores de $p \leq 0,05$.

3.13 - Local da Pesquisa

A coleta de dados do estudo foi desenvolvida no Laboratório de Fisiologia do Movimento Humano da Faculdade Salesiana de Vitória (FSV) em parceria com o

Laboratório de Cineantropometria e o Laboratório de Bioquímica da Faculdade Salesiana de Vitória.

3.14 – Aspectos Éticos

A criança e o adolescente com sobrepeso tem recebido poucos cuidados específicos no que se refere à saúde cardiovascular. Kimm et al (1998) destacaram que muitas das informações válidas sobre os benefícios das modificações nos fatores de risco para doenças cardiovasculares, são provenientes de estudos executados em adultos. Este estudo se propôs a estudar a resposta cardiovascular ao esforço físico, apenas em crianças e adolescentes saudáveis, avaliadas previamente por um cardiologista e liberadas por seus pais e/ou responsáveis. Portanto, não foi necessário que os sujeitos da pesquisa abandonassem qualquer tratamento de saúde para participarem. Nenhum exame invasivo foi aplicado, e todas as intervenções utilizadas nesta pesquisa, não representam riscos adicionais para os participantes, visto que se tratam de procedimentos rotineiramente empregados na clínica. Considera-se ainda que o estudo foi acompanhado por um médico com treinamento adequado para tal fim.

O teste ergoespirométrico só foi aplicado nas crianças após a avaliação cardiológica, num laboratório devidamente equipado para situações de emergência.

Os participantes da pesquisa se favoreceram com este estudo, pois tiveram acesso a avaliações de parâmetros cardiovasculares, antropométricos e ventilatórios que garantiram uma análise com posterior emissão de um laudo sobre sua condição de saúde e algumas orientações de encaminhamento para profissionais da área de saúde (nutricionista, médico, professor de educação física e fisioterapeuta), quando se fez necessário.

Toda informação obtida neste estudo foi tratada de forma estritamente confidencial, sendo o acesso restrito apenas aos pesquisadores envolvidos no processo. A pesquisadora se comprometeu formalmente, através de termo de consentimento livre e esclarecido, que utilizará as informações obtidas na pesquisa para publicação e divulgação em eventos científicos com o devido sigilo da identificação dos indivíduos participantes deste estudo.

A participação neste estudo foi voluntária, o que permitiu ao participante desligar-se do grupo sem que houvesse qualquer prejuízo de qualquer ordem.

Não houve qualquer forma de compensação monetária pela participação neste estudo, e a participação só foi viabilizada mediante autorização dos pais após a assinatura do “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido”.

Em respeito às normas de pesquisas em humanos e como garantia da segurança à participação neste estudo, este projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade Salesiana de Vitória, onde foi aprovado e encaminhado ao Conselho Nacional de Pesquisa (CONEP).

Resultados

Este estudo se propôs a estudar a resposta hemodinâmica ao esforço num grupo de escolares de acordo com a presença de sobrepeso/obesidade ou a presença de história familiar de hipertensão, e ainda a associação destes fatores.

Para atingir esta proposta, apresentaremos os resultados iniciando pela exposição da participação dos indivíduos na pesquisa e características da amostra final. Em seguida demonstraremos a associação dos fatores analisados, com a resposta pressórica ao esforço, através da comparação entre os seguintes grupos: filhos de hipertensos vs filhos de normotensos, obesos/sobrepeso vs eutróficos, e a associação de ambos os fatores de risco.

4.1 – Participação dos Indivíduos na Pesquisa

Participaram deste estudo um total de 81 adolescentes, do Colégio Salesiano de Vitória (unidade Forte São João), onde 33 eram meninas (40,7%) e 48 meninos (59,3%), com média de idade de $12,9 \pm 1,1$ ano (11 a 14 anos). Destes apenas 47 (58%) entregaram as amostras de urina (16 meninas e 31 meninos), ou seja, 48,5% das meninas e 64,6% dos meninos. A baixa adesão a este procedimento era justificada pela inibição de fazer a coleta (especialmente no grupo das meninas) e esquecimento. Mesmo com o pedido de contribuição dos pais para o cumprimento desta etapa, através de ligações telefônicas, não obtivemos o sucesso esperado.

Três indivíduos desistiram da pesquisa após a assinatura do termo de consentimento, e foram liberados.

4.2 – Características da Amostra

As características da amostra estudada de acordo com a presença de fatores de risco podem ser observadas na Tabela 1, que apresenta o número de indivíduos da amostra total, de acordo com a divisão dos grupos que serão analisados posteriormente.

Observa-se que houve uma discreta prevalência de escolares na faixa etária de 12 a 13 anos de idade (61,7% da amostra total) e de maturados (53,1% da amostra total), de acordo com os critérios definidos neste estudo.

A presença de fatores de risco foram as seguintes: 35,1% com história familiar positiva; 34,6% com sobrepeso ou obesidade; e 18,2% com associação de fatores de risco (sobrepeso/obesidade e história familiar positiva).

Na Tabela 2 nota-se que a amostra se delineou com algumas tendências tais como, maior prevalência de indivíduos do sexo masculino no grupo total (59,3%), no grupo de eutróficos (52,8%), no grupo de filhos de hipertensos (59,3%), no grupo de filhos de normotensos (58%), no grupo com associação de fatores de risco (57,1%) e no grupo de eutróficos e filhos de hipertensos (61,5%), exceto no grupo eutróficos e filhos de normotensos onde houve uma predominância superior de meninas (51,3%). Entretanto, apenas no grupo sobrepeso e no grupo sobrepeso e filhos de normotensos que se identificou uma desproporção bem significativa de gêneros intra grupos, 71,4% e 91% respectivamente.

Mesmo considerando esta tendência de desproporcionalidade de gênero na distribuição da amostra, acredita-se que isto não comprometeu as análises feitas neste estudo, visto que não se objetivava estabelecer a prevalência de fatores de risco por grupo etário e gênero, mas analisar o efeito desta numa resposta fisiológica, de acordo com a presença de fatores de risco.

Portanto, para apresentar os resultados deste estudo levou-se em consideração este fator (gênero) para se dividir e analisar os efeitos da intervenção nos grupos.

Quanto à distribuição étnica da amostra participaram do estudo um total de 05 meninos negros ou mulatos (10,4%) e 02 meninas negras ou mulatas (6,1%).

TABELA 1 – Distribuição da amostra por faixa etária e fatores de risco.

Características	Gênero		Total	
Faixa etária				
	<i>Masculino (n = 48)</i>	<i>Feminino (n = 33)</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
11 anos	07	09	16	19,8
12 anos	18	10	28	34,6
13 anos	17	05	22	27,1
14 anos	06	09	15	18,5
Maturação Sexual				
Maturados	26	17	43	53,1
Não-Maturados	22	16	38	46,9
História Familiar				
GFH	16	11	27	35,1
GFN	29	21	50	64,9
Perfil Nutricional				
GE	28	25	53	65,4
GS	20	08	28	34,6
Associação de Fatores de Risco				
GSFH	08	06	14	18,2
GEFH	08	05	13	16,9
GSFN	10	01	11	14,3
GEFN	19	20	39	50,6

Obs: A investigação sobre história familiar de hipertensão teve que excluir 04 indivíduos da amostra pelos mesmos desconhecerem a história familiar de doenças (filhos sem contato com pelo menos um dos pais biológicos) ou por apresentarem progenitores falecidos precocemente, por causas externas. Sendo assim, a amostra passou de 81 adolescentes para 77, neste caso. GFH - grupo de filhos de hipertensos; GFN – grupo de filhos de normotensos; GE – grupo de eutróficos; GS – grupo de sobrepeso/obesos; GSFH – grupo com sobrepeso/obesidade e filhos de hipertensos; GEFH – grupo de eutróficos e filhos de hipertensos; GSFN – grupo com sobrepeso/obesidade e filhos de normotensos; GEFN – grupo de eutróficos e filhos de normotensos.

TABELA 2 – Distribuição da amostra por gênero de acordo com o grupo estudado.

GRUPOS	TOTAL	MENINAS	MENINOS
Grupo Total	81	33 (40,7%)	48 (59,3%)
Maturados	43	17 (39,5%)	26 (60,5%)
Não maturados	38	16 (42,1%)	22 (57,9%)
GE	53	25 (47,2%)	28 (52,8%)
GS	28	08 (28,6%)	20 (71,4%)
GFH	27	11 (40,7%)	16 (59,3%)
GFN	50	21 (42%)	29 (58%)
GSFH	14	06 (42,9%)	08 (57,1%)
GSFN	11	01 (9%)	10 (91%)
GEFH	13	05 (38,5%)	08 (61,5%)
GEFN	39	20 (51,3%)	19 (48,7%)

Obs.: Grupo total – todos os indivíduos do estudo. Obesos/sobrepeso. GFH- grupo de filhos de hipertensos; GFN – grupo de filhos de normotensos; GE – grupo de eutróficos; GS – grupo de

sobrepeso/obesos; GSFH – grupo com sobrepeso/obesidade e filhos de hipertensos; GEFH – grupo de eutróficos e filhos de hipertensos; GSFN – grupo com sobrepeso/obesidade e filhos de normotensos; GEFN – grupo de eutróficos e filhos de normotensos

4.3 – Determinantes da Pressão Arterial ao Esforço

Como já esclarecidos anteriormente os fatores relacionados com a pressão arterial podem ser aqueles relacionados ao desenvolvimento biológico e gênero e aqueles denominados fatores de risco potencial. Nos resultados apresentados a seguir focou-se principalmente nos fatores de risco potencial fim de se esclarecer quais os parâmetros que mais se relacionaram com a pressão arterial na amostra estudada.

Sendo assim, analisaremos o efeito destes fatores em 3 momentos: repouso, esforço máximo e recuperação. Os dados coletados no esforço submáximo não serão considerados nestas associações, pois o protocolo do teste de esforço utilizado não permitiu que todos os indivíduos fizessem esforço semelhante no mesmo momento do teste, encontrando-se uma variação de 10% a 46% VO_2 máx aos 2 min de esforço, com valor médio de $30\% \pm 7\% VO_2$ máx; e de 15% a 86% VO_2 máx aos 4 min de esforço, com valor médio de $58\% \pm 13\% VO_2$ máx.

As variáveis que demonstraram associação significativa com a pressão arterial sistólica (PAS) de repouso foram apenas àqueles relacionados à composição corporal, apresentando as seguintes relações: dobra cutânea subescapular ($r = 0,25$; $p < 0,05$); e o somatório das dobras cutâneas do tríceps e da subescapular ($r = 0,23$; $p < 0,05$). Todas as associações foram positivas (Tabela 3).

Imediatamente após o esforço máximo a PAS se correlacionou positivamente com o IMC ($r = 0,36$; $p < 0,01$); dobra cutânea subescapular ($r = 0,33$; $p < 0,01$); somatório de dobras cutâneas ($r = 0,28$; $p < 0,05$); e PAS repouso ($r = 0,53$; $p < 0,01$).

Na fase de recuperação ativa do esforço (após 2 min) apenas o VO_2 máx apresentou correlação significativa ($r = 0,24$; $p < 0,05$). Contudo as variáveis antropométricas passaram a ser significantes aos 4 min de recuperação, apresentando associações com IMC ($r = 0,25$; $p < 0,05$); e com a dobra cutânea subescapular ($r = 0,25$; $p < 0,05$).

Os valores de PAS de repouso se correlacionaram significativamente com todas as medidas na recuperação do esforço, aos 2 min ($r = 0,53$; $p < 0,01$) e aos 4 min ($r = 0,57$; $p < 0,01$); e foi a variável que apresentou valores de associação mais fortes, como já esperado.

A pressão arterial média (PAM) e a pressão arterial diastólica (PAD) não apresentaram associações consistentes com os índices de adiposidade e de aptidão física, apenas resultados isolados, por isso não apresentaremos estes resultados.

As concentrações de sódio e potássio urinário e a relação Na/K não foram significativos na determinação da pressão arterial em nenhum momento daqueles analisados. Contudo, observa-se que os valores do coeficiente de correlação encontrados na recuperação aos 2 e 4 minutos foram muito próximos daqueles considerados significativos para as outras variáveis ($r = -0,23$ e $r = -0,25$, respectivamente), indicando que provavelmente alguma associação inversa entre a relação Na/K e a PAS pudesse ser identificada se houvesse uma amostra maior (a deste estudo foi reduzida de 81 para 47 indivíduos, devido a dificuldade de coleta da urina).

Entretanto não discutiremos este resultado em nosso estudo, pois o mesmo apresenta um enfoque um tanto polêmico, pois indica que quanto maior o valor do sódio em relação ao potássio urinário espera-se um menor valor de PAS, que só poderia ser valorizado se houvesse sido analisada a ingestão de sódio dos adolescentes, a fim de se estabelecer alguma relação com a retenção urinária de sódio. A questão para ser analisada deveria primeiramente responder a seguinte pergunta, o que está sendo dosado, a ingestão ou a excreção de sódio e potássio na urina? Como não temos informações sobre a ingestão de sódio e potássio, pois não era o desenho inicial do estudo analisar este ponto, vamos nos abster desta discussão.

TABELA 3 - Relação entre os fatores determinantes da pressão arterial e a resposta da pressão arterial sistólica ao teste progressivo em adolescentes e pré-adolescentes normotensos

	IMC	SUB	TR	ΣDC	VO ₂ máx	PAS rep	Na	K	Na/K
PASr	0,19	0,25*	0,17	0,23*	0,07	1	-0,11	-0,09	-0,07
PAS máx	0,36**	0,33**	0,17	0,28*	0,07	0,53**	-0,14	-0,07	-0,14
PAS rec 2min	0,21	0,19	-0,002	0,12	0,24*	0,53**	-0,14	0,03	-0,23
PAS rec 4min	0,26*	0,25*	0,12	0,21	0,07	0,57**	-0,16	0,01	-0,25

Valores do coeficiente de correlação de *Person*. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$. PASr – pressão arterial de repouso; PAS máx – pressão arterial no esforço máximo; PASrec – pressão arterial na recuperação; IMC - índice de massa corporal; SUB – dobra cutânea subescapular; TR – dobra cutânea tricipital; ΣDC - somatório das dobras cutâneas subescapular e tricipital; VO₂ máx – consumo máximo de oxigênio (ml/Kg/min); Na – concentração de sódio urinário (24h); K – concentração de potássio urinário (24h); Na/K – relação sódio/potássio.

4.4 –Diferenças entre os gêneros na resposta hemodinâmica

Antes de iniciar a apresentação dos resultados de acordo com a presença de obesidade ou história familiar de hipertensão, torna-se procedente fazer uma análise da resposta hemodinâmica de acordo com o gênero, tendo em vista a desproporcionalidade observada entre meninos e meninas na composição dos grupos (Tabela 2).

Quando analisado todo o grupo por gênero, independente da presença de história familiar ou de sobrepeso/obesidade, os meninos apresentaram parâmetros hemodinâmicos de repouso semelhante aos das meninas. Entretanto, durante o exercício a PAS dos meninos exibiam valores maiores que o das meninas, nem sempre acompanhados de duplo produto maior, visto que as meninas apresentavam valores semelhantes de duplo produto na intensidade de ~30% VO₂ máx e também na recuperação do esforço, por um comportamento compensatório da FC (Figura 1). O VO₂ máx dos meninos e a carga máxima atingida no teste (inclinação max e velocidade max) foi superior ao das meninas. Entretanto nas duas intensidades submáximas aferidas (30% e 60% do VO₂ máx) tanto os meninos quanto as meninas se encontravam numa intensidade abaixo do limiar ventilatório, o que caracteriza um esforço de solicitação predominantemente aeróbia.

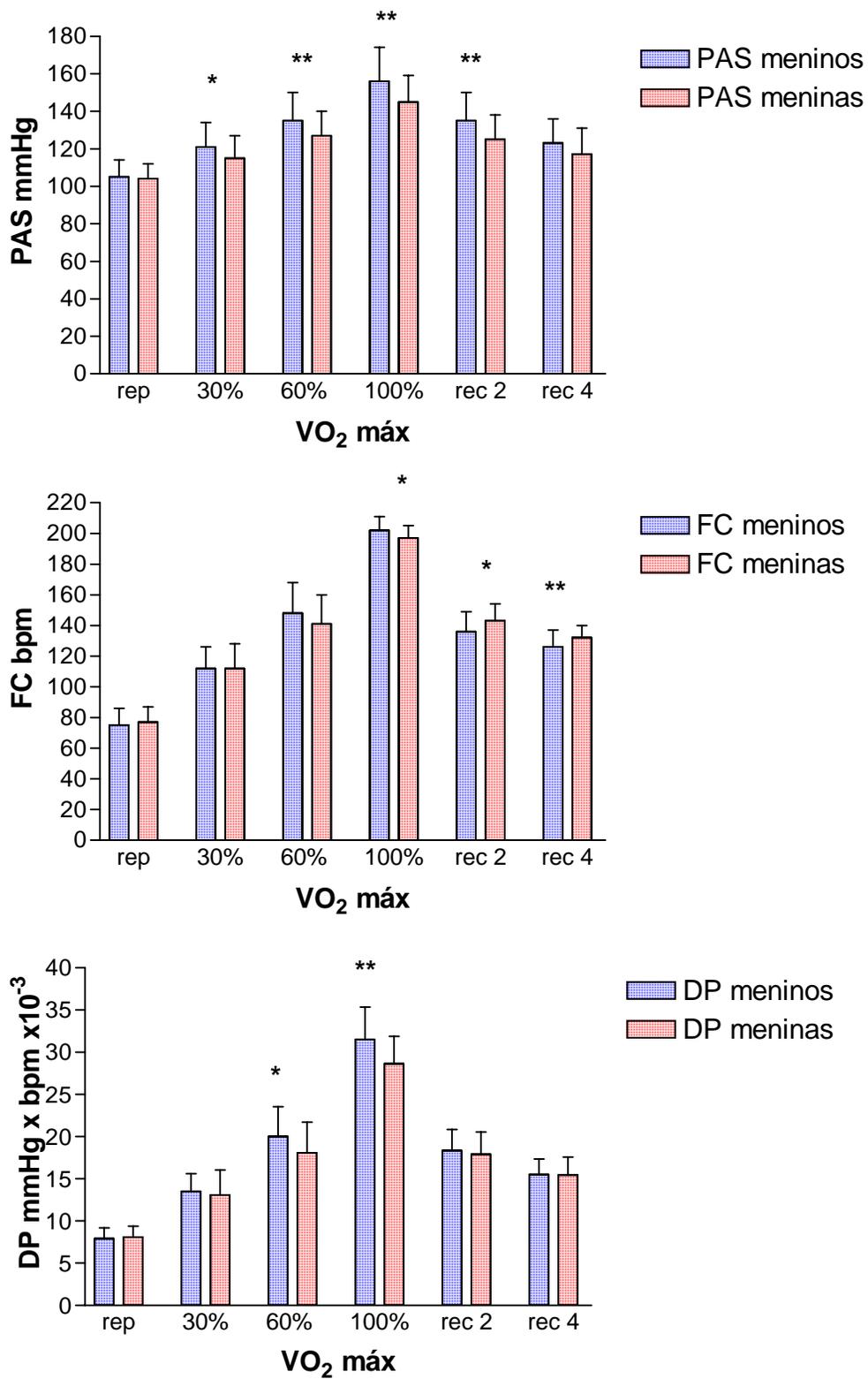


Figura 1 – Comportamento da PAS, FC e DP de meninos comparados com meninas durante diferentes intensidades de esforço. Teste t Student para amostras independentes, * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$, diferenças entre meninos e meninas

Analisando a diferença entre os gêneros apenas no grupo de eutróficos os resultados foram semelhantes aos anteriormente apresentados, exceto pela maior adiposidade encontrada entre meninas. As diferenças mais destacadas foram encontradas nos parâmetros antropométricos (maior somatório de dobras cutâneas nas meninas), hemodinâmicos no esforço máximo (maior PAS máx e DP max nos meninos), de recuperação (maior PAS, PAM e DP de recuperação aos 2 min nos meninos; maior PAS e PAM de recuperação aos 4 min nos meninos e maior FC rec 4 nas meninas) e nos parâmetros de aptidão física (maior VO_2 máx, maior % de inclinação e velocidade no VO_2 máx para os meninos).

Quando comparados meninos e meninas filhos de normotensos também se identificou diferenças importantes nos parâmetros antropométricos (IMC maior nos meninos), hemodinâmicos do exercício (PAS 60% VO_2 máx, PAS max, FC max e DP max maior nos meninos) e da recuperação (PAS e PAM de recuperação aos 2 min maior nos meninos, e FC rec 2 min maior nas meninas; PAS rec 4 min maior nos meninos). Também neste grupo de normotensos e filhos de hipertensos tanto os meninos como as meninas estavam abaixo do limiar ventilatório na intensidade submáxima de ~60% VO_2 máx.

Entretanto, nos grupos com presença de fatores de risco estas diferenças não foram tão destacadas. Quando analisado o grupo de meninos e meninas com sobrepeso/obesidade não se identificou qualquer diferença significativa entre os grupos; e quando observado o grupo de filhos de hipertensos era possível relatar diferenças entre os gêneros apenas na aptidão física (VO_2 máx maior nos meninos) e na frequência cardíaca de recuperação aos 4 min (maior em meninas).

Estes resultados sugerem que a presença dos fatores de risco analisados neste estudo minimizaram as diferenças hemodinâmicas encontradas habitualmente entre os gêneros, especialmente após a puberdade.

4.5 –Resposta Hemodinâmica ao Esforço em Filhos e Filhas de Hipertensos vs Filhos e Filhas de Normotensos

Considerando que pelas análises anteriores o gênero demonstrou ser um importante fator na determinação dos fatores hemodinâmicos durante o exercício, optamos por apresentar os resultados considerando também esta subdivisão.

As características antropométricas, hemodinâmicas no repouso e de aptidão física de filhas e filhos de hipertensos (GFH) comparados com as filhas e filhos de normotensos (GFN) foram semelhantes, mostrando apenas uma tendência de maior concentração de gordura subcutânea entre as filhas de hipertensos comparadas com as filhas de normotensos ($36,0 \pm 17,4$ mm vs $25,1 \pm 8,3$ mm; $p = 0,07$) e de menor aptidão física ($33,7 \pm 6,6$ ml/Kg/min vs $37,8 \pm 5,8$ ml/Kg/min; $p = 0,08$) entre os mesmos grupos (Tabela 4).

TABELA 4 - Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física de filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos.

	GFH Meninos n = 15	GFN Meninos n = 29	p	GFH Meninas n = 11	GFN Meninas n = 20	p
Idade	12,7 ± 1,1	12,9 ± 0,9	0,41	12,3 ± 1,0	12,8 ± 1,3	0,17
Peso (Kg)	55,3 ± 12,4	50,1 ± 13,3	0,22	48,0 ± 11,2	43,2 ± 7,5	0,16
Estatura (m)	1,61 ± 0,08	1,56 ± 0,10	0,12	1,52 ± 0,08	1,55 ± 0,09	0,45
IMC (Kg/m ²)	21,3 ± 4,2	20,5 ± 4,6	0,55	20,7 ± 4,4	18,0 ± 2,0	0,10
Σ DC (mm)	35,7 ± 24,2	31,3 ± 22,0	0,54	36,0 ± 17,4	25,1 ± 8,3	0,07
PAS repouso (mmHg)	107 ± 10	105 ± 9	0,49	103 ± 6	103 ± 7	0,99
PAD repouso (mmHg)	65 ± 6	62 ± 5	0,10	62 ± 6	62 ± 5	0,87
PAM repouso (mmHg)	79 ± 6	76 ± 6	0,16	76 ± 5	76 ± 5	0,91
FC (bpm)	76 ± 7	76 ± 12	0,97	80 ± 9	76 ± 10	0,30
DP (mmHgxbpmX10 ⁻³)	8,07 ± 0,96	7,91 ± 1,39	0,69	8,32 ± 1,43	7,88 ± 1,24	0,37
VO ₂ (ml.Kg ⁻¹ .min ⁻¹)	42,4 ± 8,6	40,9 ± 9,5	0,62	33,7 ± 6,6	37,8 ± 5,8	0,08
VE máx. (L/min)	78,3 ± 16,1	70,8 ± 19,1	0,20	58,9 ± 12,3	62,7 ± 12,7	0,42
V máx. (Km/h)	8,9 ± 1,1	8,7 ± 1,1	0,56	8,1 ± 0,6	8,3 ± 0,8	0,48
Inclinação max. (%)	8 ± 4	8 ± 4	0,69	5 ± 4	6 ± 3	0,42

Teste t-student para amostras independentes. Não houve diferença entre medias do grupo de filhos de hipertensos vs filhos de normotensos. IMC – índice de massa corporal (peso/estatura²); Σ DC – somatório das dobras cutâneas do tríceps e subescapular; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca; DP – PAS x FC x 10⁻³; VO₂ – consumo de oxigênio expresso em ml.Kg⁻¹.min⁻¹; VE max – ventilação máxima atingida no teste ergométrico; V max – velocidade máxima atingida no teste; Inclinação max – maior grau de inclinação da esteira atingido no teste.

A hemodinâmica do esforço foi discretamente aumentada no grupo de meninas do GFH (Figura 2 A) que demonstrou hiperatividade pressórica no esforço máximo (PAM max, PASmáx e Dpmáx) e na recuperação do teste (PAS rec 4) e tendência de

maior valor na PAM rec 2 ($p = 0,06$). Estas diferenças foram mantidas mesmo após ajuste para ΣDC e VO_2 máx (Tabela 5 e 6; Anexo 11).

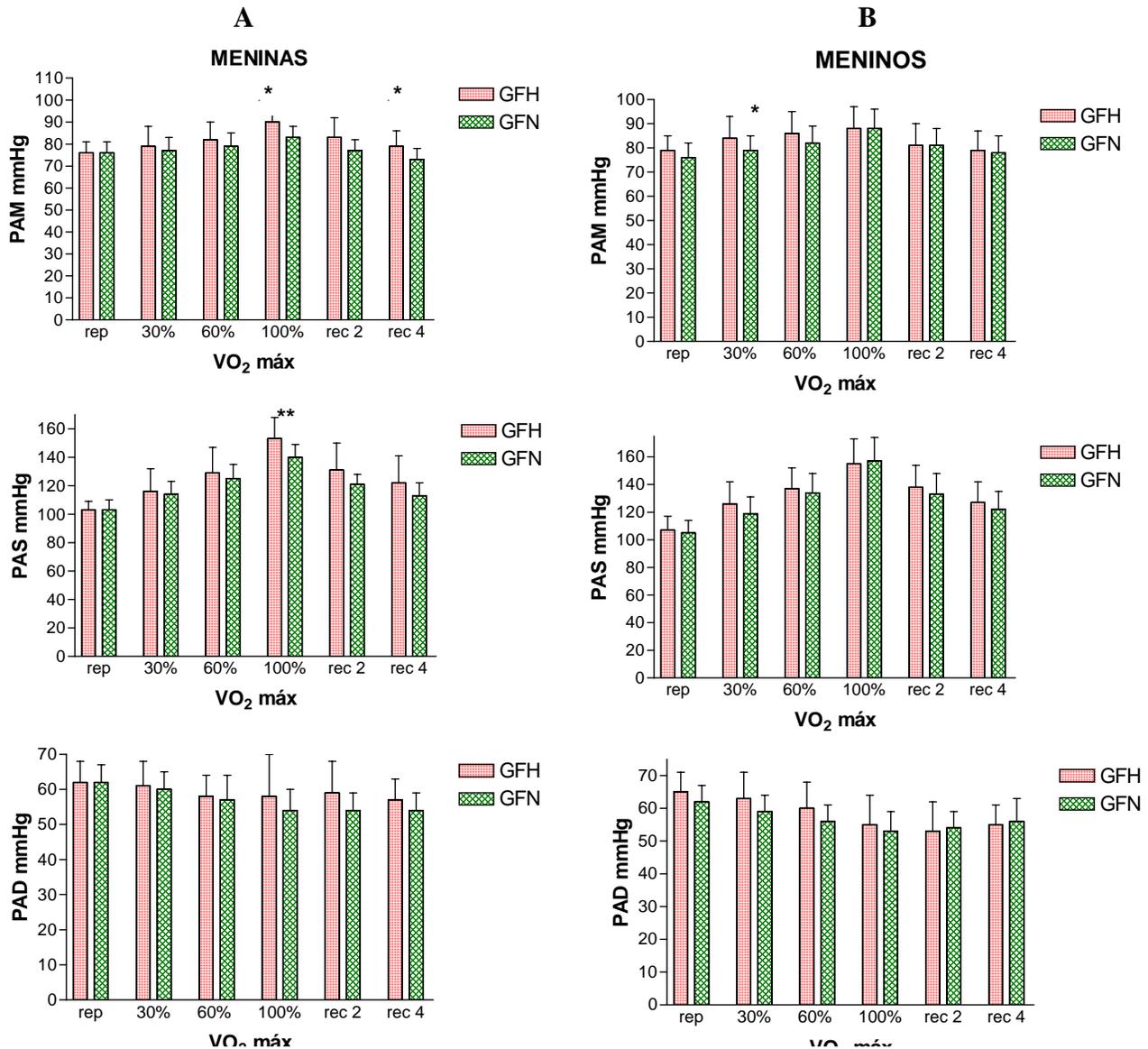


Figura 2 – Comportamento da PAM, PAS e PAD de meninas filhas de hipertensos vs filhas de normotensos (Fig.2A) e meninos filhos de hipertensos vs filhos de normotensos (Fig. 2B) no repouso, exercício e recuperação. * $p \leq 0,05$. Teste t Student para amostras independentes, * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$, diferenças entre GFH e GFN.

Quando analisadas estas respostas pressóricas de meninas pela diferença entre a PASmáx e a PASr observa-se que as filhas de hipertensos tiveram uma elevação da PAS significativamente superior às filhas de normotensos (50 ± 11 vs 37 ± 10 mmHg; $p = 0,003$) (Tabela 7 ; Anexo 11). Na recuperação do esforço observou-se também uma queda menos expressiva da PAS aos 2 e aos 4 min em filhas de hipertensos

comparados as filhas de normotensos, porém sob o ponto de vista estatístico, este fato se mostrou apenas como uma tendência para ser significativo nos dados da recuperação aos 4 min (Tabela 7 ; Anexo 11).

Nos meninos do GFH apenas a PAM numa intensidade leve de esforço (~30% do VO₂ máx) foi superior à dos meninos do GFN (Figura 2 e Tabela 5; Anexo 11).

O comportamento da FC e da PAD foi semelhante em todas as intensidades de esforço e período de recuperação e. nos grupos GFH e GFN tanto em meninas quanto em meninos (Tabelas 5 e 6, Anexo 11).

Quando analisados todos os indivíduos da pesquisa sem segregação de gênero (grupo total) não foi possível observar qualquer diferença entre filhos de hipertensos e filhos de normotensos.

4.5 –Resposta Hemodinâmica ao Esforço em Indivíduos com Sobrepeso vs Eutróficos

Os indivíduos da pesquisa foram recrutados em grupo sobrepeso (GS) incluindo nesta categoria aqueles que também eram considerados obesos, grupo obeso (GO) no qual pertenciam apenas aqueles classificados como obesos e grupo eutróficos (GE), ou seja, aqueles que apresentavam peso normal pelo critério utilizado no estudo.

Para analisar o efeito da obesidade na resposta hemodinâmica ao esforço optou-se por enfatizar apenas o grupo do sexo masculino, tendo em vista que entre as meninas nenhuma diferença estatística significativa foi encontrada, provavelmente pelo reduzido número de meninas no grupo sobrepeso/obesas (n= 06). Portanto, nos dados apresentados a seguir são considerados apenas os resultados dos meninos incluindo sobrepeso/obesidade (GS) e grupo de obesos (GO), comparados com os eutróficos (Tabelas 8 e 9).

Na Tabela 8 observam-se as características do grupo sobrepeso do sexo masculino comparado aos eutróficos. Nota-se que os mesmos são semelhantes em relação à idade cronológica e estatura. Contudo, no que se refere as variáveis antropométricas há uma diferença marcante em relação aos indicadores de

adiposidade, o que confirma a presença de obesidade ou sobrepeso no grupo assim denominado. É interessante também observar que a adiposidade encontra-se mais localizada na região central do corpo para o grupo sobrepeso conforme analisado pela relação tríceps/subescapular ($0,93 \pm 0,32$ mm vs $1,43 \pm 0,40$ mm; $p < 0,0001$).

Tabela 8 - Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física do grupo sobrepeso (GS) vs eutróficos (GE).

	GS	GE	p
N (total)	20	28	-
Gênero feminino	00	00	-
Gênero masculino	20	28	-
Idade	$12,8 \pm 1,0$	$13,0 \pm 0,9$	0,53
Peso (Kg)	$63,3 \pm 10,0$	$45,2 \pm 9,4^{**}$	$<0,0001$
Estatuta (m)	$1,58 \pm 0,08$	$1,58 \pm 0,01$	0,89
IMC (Kg/m^2)	$25,1 \pm 2,9$	$17,9 \pm 2,1^{**}$	$<0,0001$
Σ DC (mm)	$53,8 \pm 19,4$	$18,5 \pm 7,6^{**}$	$<0,0001$
R T/S (mm)	$0,93 \pm 0,32$	$1,43 \pm 0,40^{**}$	$<0,0001$
PAS repouso (mmHg)	105 ± 10	105 ± 9	0,92
PAD repouso (mmHg)	62 ± 7	63 ± 5	0,68
PAM repouso (mmHg)	77 ± 7	77 ± 6	0,75
FC (bpm)	79 ± 11	73 ± 10	0,07
DP ($\text{mmHg} \times \text{bpm} \times 10^{-3}$)	$8,24 \pm 1,25$	$7,68 \pm 1,25$	0,13
VO_2 ($\text{ml} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)	$33,6 \pm 6,6$	$45,9 \pm 6,8^{**}$	$<0,0001$
VE máx. (L/min)	$70,2 \pm 13,5$	$76,0 \pm 20,4$	0,28
V máx. (Km/h)	$8,6 \pm 0,9$	$8,9 \pm 1,2$	0,25
Inclinação máx. (%)	4 ± 3	$10 \pm 4^{**}$	$<0,0001$

Teste t-student para amostras independentes, ** $p \leq 0,01$ e * $p \leq 0,05$. Diferenças entre medias do grupo sobrepeso vs eutrófico. IMC – índice de massa corporal ($\text{peso}/\text{estatura}^2$); Σ DC – somatório das dobras cutâneas do tríceps e subescapular; Rt/s – relação entre a dobra cutânea do tríceps/subescapular; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca; DP – $\text{PAS} \times \text{FC} \times 10^{-3}$; VO_2 máx – consumo máximo de oxigênio expresso em $\text{ml} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; VE max – ventilação máxima; V max – velocidade máxima atingida no teste; Inclinação máx – inclinação máxima da esteira no teste.

A pressão arterial sistólica e diastólica foi semelhante nos grupos, entretanto a frequência cardíaca mostrou tendência de ser maior no GS (79 ± 11 bpm vs 73 ± 10 bpm; $p = 0,07$).

O VO_2 máx, e a carga máxima de trabalho identificada pela inclinação máxima da esteira foram superior no GE comparado com o GS (Tabela 8), indicando maior aptidão física neste grupo.

Entretanto não se observou nenhuma diferença marcante em relação as variáveis hemodinâmicas entre GS vs GE. Decidiu-se então analisar apenas os indivíduos que apresentavam obesidade (GO), para realçar as diferenças de classificação de obesidade entre os grupos. Os resultados foram semelhantes àqueles apresentados nas comparações anteriores entre GS vs GE, exceto pela diferença significativa na FCr e DPr (Tabela 9).

Tabela 9 - Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física do grupo obesos (GO) vs eutróficos (GE).

	GO	GE	p
N (total)	10	28	-
Gênero feminino	00	00	-
Gênero masculino	10	28	-
Idade	12,7 ± 0,7	13,0 ± 0,9	0,39
Peso (Kg)	69,0 ± 8,0	45,2 ± 9,4**	<0,0001
Estatura (m)	1,59 ± 0,07	1,58 ± 0,11	0,80
IMC (Kg/m ²)	27,3 ± 2,3	17,9 ± 2,1**	<0,0001
Σ DC (mm)	64,3 ± 20,6	18,6 ± 7,6**	<0,0001
R T/s (mm)	0,85 ± 0,19	1,43 ± 0,40**	<0,0001
PAS repouso (mmHg)	110 ± 7	105 ± 9	0,20
PAD repouso (mmHg)	62 ± 4	63 ± 5	0,75
PAM repouso (mmHg)	78 ± 4	77 ± 6	0,62
FC (bpm)	80 ± 7	73 ± 10*	0,05
DP (mmHgxbpmX10 ⁻³)	8,77 ± 0,81	7,70 ± 1,26*	0,02
VO ₂ (ml.Kg ⁻¹ .min ⁻¹)	31,4 ± 6,3	45,9 ± 6,8**	<0,0001
VE máx. (L/min)	69,6 ± 14,1	76,0 ± 20,4	0,37
V máx. (Km/h)	8,1 ± 0,8	8,9 ± 1,2	0,06
Inclinação max. (%)	4 ± 2	10 ± 4**	<0,0001

Teste t-student para amostras independentes. ** p ≤ 0,01 e * p ≤ 0,05. Diferenças entre medias do grupo obesos vs eutrófico. IMC – índice de massa corporal (peso/estatura²); Σ DC – somatório das dobras cutâneas do tríceps e subescapular; Rt/s – relação entre a dobra cutânea do tríceps/subescapular; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca; DP – PAS x FC x 10⁻³; VO₂ máx – consumo máximo de oxigênio expresso em ml.Kg⁻¹.min⁻¹; VE max – ventilação máxima; V max – velocidade máxima atingida no teste; Inclinação max – inclinação máxima da esteira no teste.

Durante esforço físico em carga submáxima (30% VO₂ máx) e em carga máxima (100% VO₂ máx) o grupo de meninos com sobrepeso apresentou resposta semelhante aos seus pares eutróficos. Apenas na recuperação aos 2 e 4 minutos que surpreendentemente estes demonstraram um valor inferior de PAD (2 min = 51 ± 5 vs 55 ± 7 mmHg, p = 0,04; 4 min = 54 ± 6 vs 58 ± 7 mmHg, p = 0,05). Entretanto ao analisar pelo retorno da PAD aos valores pré-esforço, observou-se que o GE e GS

apresentavam queda da PAD após 4 min comparada com o repouso de -8 ± 7 mmHg e -10 ± 9 mmHg, respectivamente sem constatação de diferenças estatísticas entre os grupos (Tabela 10).

Considerando apenas os meninos obesos (GO) comparados com os eutróficos diferenças foram identificadas na PASmax, com tendência do DPmax ser maior ($p = 0,058$) (Figura 3). Mesmo com a PASmáx superior, na recuperação 2 e 4 min observa-se que os valores foram semelhantes entre os grupos GO vs GE, indicando uma queda mais rápida da PAS no GO. Na Tabela 10 observa-se que a diferença entre os valores de repouso e da recuperação são exatamente iguais entre os dois grupos aos 2 e 4 min de recuperação.

Assim como o GS, o GO também apresentou PAD de recuperação inferior aos 4 min. E isto foi confirmado também pelo cálculo da queda da PAD induzida pelo exercício que foi semelhante nos grupos para o esforço máximo, mas o GO exibiu uma queda mantida mesmo após os 4 min de recuperação, que foi superior a queda mantida do GE (Tabela 10).

Tabela 10 – Elevação e descenso das variáveis hemodinâmicas na recuperação do esforço no grupo de eutróficos vs sobrepeso e eutróficos vs obesos.

	GE	GS	p	GE	GO	p
Δ PAS máx	47 ± 10	57 ± 17*	0,02	47 ± 10	57 ± 14*	0,02
Δ PAS rec 2 min	31 ± 11	29 ± 12	0,59	31 ± 11	29 ± 13	0,73
Δ PAS rec 4 min	19 ± 9	17 ± 9	0,46	19 ± 9	26 ± 15	0,06
Δ PAD máx	- 8 ± 7	- 10 ± 9	0,56	- 8 ± 7	- 8 ± 8	0,99
Δ PAD rec 2 min	- 8 ± 7	- 11 ± 7	0,16	- 8 ± 7	- 10 ± 8	0,40
Δ PAD rec 4 min	- 5 ± 7	- 9 ± 8	0,13	- 5 ± 7	- 10 ± 6*	0,05
Δ FC máx	130 ± 11	121 ± 13**	0,01	130 ± 11	121 ± 11**	0,01
Δ FC rec 2 min	65 ± 12	55 ± 11**	0,003	65 ± 12	56 ± 12*	0,05
Δ FC rec 4 min	52 ± 10	49 ± 10	0,29	52 ± 10	52 ± 11	0,86

Teste t-student para amostras independentes, * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$. Diferenças entre medias do grupo de eutróficos vs sobrepeso ou eutróficos vs obesos. Δ PAS máx - diferença entre a PAS max e a PAS repouso; Δ PAS rec – diferença entre a PAS da recuperação e a PAS repouso.

A FCmax, embora semelhante entre os grupos GO vs GE (200 ± 11 bpm vs 203 ± 8 bpm; $p = 0,31$), exibiu uma elevação maior para o GE em virtude de este apresentar FC de repouso menor. Este resultado evidencia uma reserva cronotrópica maior para o GE. O retorno da FC para os valores de repouso foi mais rápido para o GO aos 2 min de recuperação. Isto pode muito provavelmente se dever a menor mobilização de reserva de FC no esforço máximo ou ajustes dos pressoreceptores, que serão discutidos mais adiante (Tabela 10).

Conforme apresentado anteriormente, os grupos GO vs GE diferiram quanto ao valor do VO_2 máx. Corrigiu-se então os resultados por esta variável observando-se que após este ajuste permanecem as diferenças na FCr, DPr, PASmáx e Dpmáx.

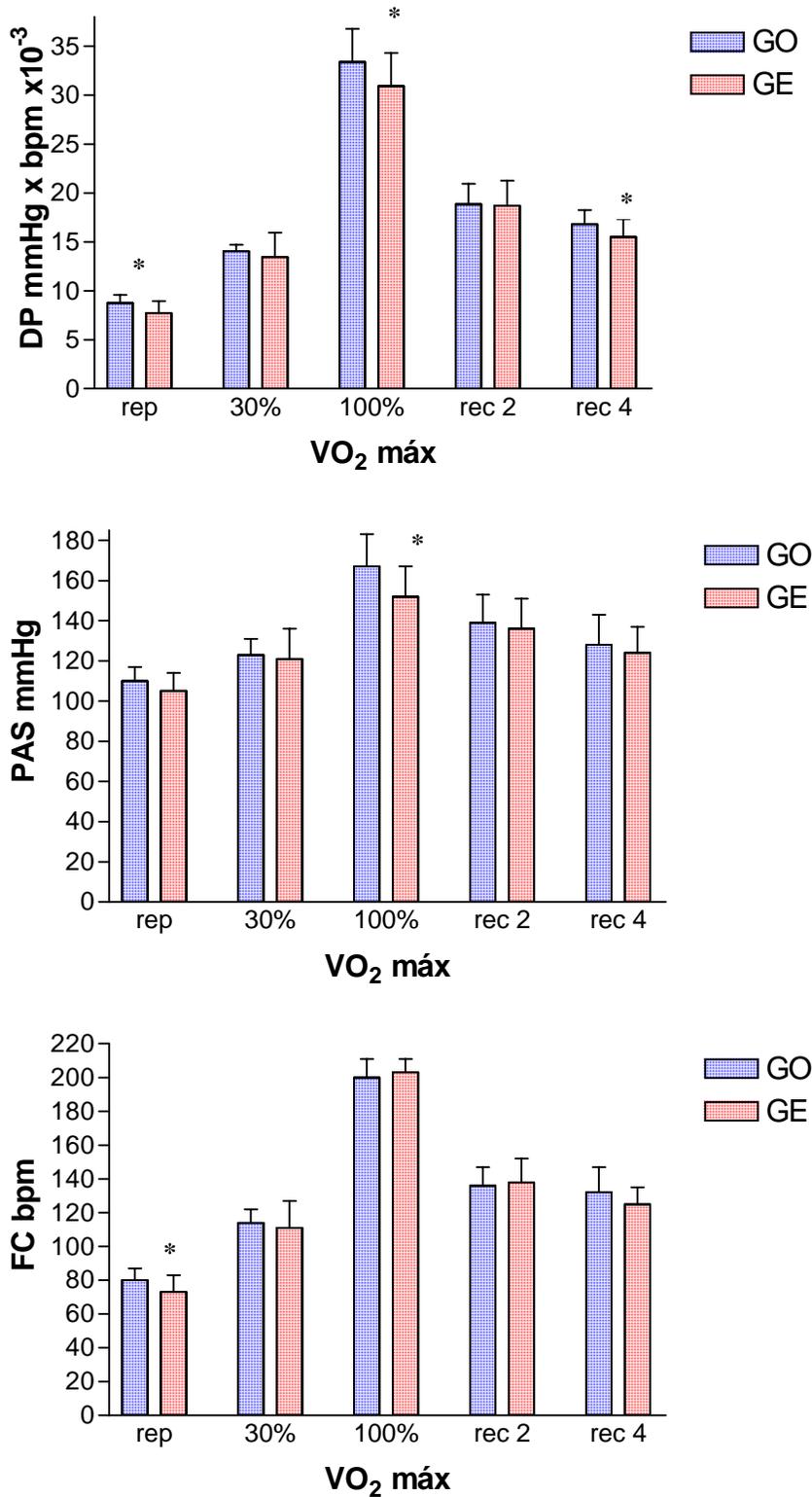


Figura 3 – Comportamento do DP, PAS e FC de obesos vs eutróficos (sexo masculino) no repouso, exercício e recuperação. Teste t Student para amostras independentes, * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$, diferenças entre GO vs GE.

4.6 – A Associação dos Fatores de Risco na Resposta Hemodinâmica ao Esforço

Sabe-se que é esperada uma resposta hemodinâmica exacerbada tanto em indivíduos com sobrepeso, quanto naqueles com história familiar positiva de hipertensão. Neste estudo onde se trabalhou com uma amostra de indivíduos bastante jovens, estes achados da literatura se confirmaram para algumas variáveis hemodinâmicas.

Contudo, faz-se necessário ainda confirmar a hipótese de que a associação destes dois fatores de risco poderia conferir um aumento adicional na resposta hemodinâmica destes indivíduos. Desta forma, apresentaremos a seguir os resultados da ANOVA, buscando esclarecer sobre o efeito da obesidade/sobrepeso e da associação destes fatores na hemodinâmica do esforço. Os dados apresentados a seguir são apenas do grupo de meninos, tendo em vista que o número de meninas no grupo de obesidade é muito inferior, o que poderia incutir uma variável de confusão nos resultados.

Na Tabela 11 pode-se identificar que o fator sobrepeso foi responsável pelos maiores valores de FC e DP no repouso, assim como observado na comparação entre GE x GS ou GE x GO. As variações antropométricas e de aptidão física também se confirmaram de acordo com análise anterior.

Quanto a influência da história familiar nas variáveis de repouso nota-se que esta não foi importante na determinação dos parâmetros antropométricos, hemodinâmicos e de aptidão física, entretanto a PAD apresentou uma tendência ($p = 0,08$) de ser maior em filhos de hipertensos (Tabela 11).

A associação dos fatores de risco (SOB/HF) não foi importante em determinar valores hemodinâmicos de repouso diferenciados entre os grupos.

Tabela 11 - Associação dos fatores de risco nas variáveis antropométricas, hemodinâmicas de repouso, e de aptidão física.

	Valor F						
	GSFN	GSFH	GEFN	GEFH	SOB	HF	SOB/HF
N (total)	10	09	19	08			
Idade	12,9 ± 0,9	12,7 ± 1,1	12,9 ± 0,9	13,3 ± 1,1	1,063	0,043	0,766
Peso (Kg)	62,8 ± 10,9	64,9 ± 9,6	43,5 ± 8,9	48,6 ± 10,5	34,067**	1,409	0,245
Estatura (m)	1,56 ± 0,07	1,61 ± 0,08	1,56 ± 0,11	1,62 ± 0,09	0,006	3,734	0,012
IMC (Kg/m ²)	25,7 ± 3,2	24,9 ± 2,6	17,8 ± 2,1	18,3 ± 2,11	86,504**	0,027	0,781
Σ DC (mm)	55,8 ± 18,7	53,2 ± 21,6	18,4 ± 8,2	19,4 ± 6,9	65,058**	0,031	0,171
R T/s (mm)	0,98 ± 0,36	0,84 ± 0,29	1,50 0,35	1,33 ± 0,48	19,226**	1,711	0,010
PAS repouso (mmHg)	105 ± 11	106 ± 8	105 ± 8	107 ± 13	0,000	0,267	0,209
PAD repouso (mmHg)	60 ± 5	65 ± 7	63 ± 5	64 ± 5	0,159	3,273	0,756
PAM repouso (mmHg)	75 ± 7	79 ± 7	77 ± 5	78 ± 7	0,057	1,913	0,215
FC (bpm)	81 ± 11	75 ± 10	73 ± 12	73 ± 5	2,968	0,904	0,932
DP (mmHgxbpmX10 ⁻³)	8,52 ± 1,23	7,98 ± 1,34	7,59 ± 1,40	7,71 ± 0,83	2,281	0,280	0,664
VO ₂ máx	31,4 ± 5,3	36,7 ± 7,8	45,9 ± 7,0	46,6 ± 6,8	32,453**	1,957	1,117
VE máx	65,3 ± 10,6	75,9 ± 15,4	73,7 ± 22,0	79,4 ± 17,1	1,121	2,084	0,191
Veloc. Máx	8,4 ± 0,9	8,6 ± 0,9	8,8 ± 1,2	9,3 ± 1,2	2,975	1,239	0,158
Inclinação Máx	4 ± 3	5 ± 2	11 ± 3	10 ± 5	32,694**	0,003	0,146

ANOVA 2 vias. ** p ≤ 0,01 e * p ≤ 0,05. Diferenças entre os fatores sobrepeso/obesidade (SOB), história familiar (HF), e associação de ambos (ASSOC). IMC – índice de massa corporal (peso/estatura²); Σ DC – somatório das dobras cutâneas do tríceps e subescapular; Rt/s – relação entre a dobra cutânea do tríceps/subescapular; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca; DP – PAS x FC x 10⁻³; VO₂ máx – consumo máximo de oxigênio expresso em ml.Kg⁻¹.min⁻¹; VE max – ventilação máxima; V max – velocidade máxima atingida no teste; Inclinação max – inclinação máxima da esteira no teste.

A análise da resposta hemodinâmica durante o esforço identificou uma participação importante do sobrepeso na determinação de maiores cifras sistólicas máximas e uma tendência para apresentar DP max maior (p = 0,07). Além disso, a FC pré-exercício foi superior nos grupos onde havia a presença de sobrepeso (Tabela 12).

A história familiar influenciou na resposta da PAD e PAM submáxima (~30% VO₂ máx), como já fora confirmado para o grupo de homens (Tabela 12).

Na recuperação do esforço nenhuma importância estatística foi comprovada tanto sobre a influência do sobrepeso, quanto da história familiar, ou a associação de ambos. Apenas uma tendência para apresentar menores valores de PAD rec 2 min e rec 4 min entre os grupos com presença de sobrepeso (Tabela 13). Este dado também foi confirmado pela análise do teste t, empregado anteriormente.

Assim como confirmado para os dados hemodinâmicos de repouso, também durante o exercício a associação dos fatores de risco obesidade e história familiar positiva não foi importante na determinação destes parâmetros.

Tabela 12 - Associação de fatores de risco nas variáveis hemodinâmicas durante teste progressivo

	Valor F						
	GSFN	GSFH	GEFN	GEFH	SOB	HF	SOB/HF
PAS pré-exerc. (mmHg)	107 ± 14	111 ± 12	107 ± 11	115 ± 16	0,251	1,758	0,210
PAS 30% VO ₂ máx	120 ± 14	123 ± 10	118 ± 11	128 ± 20	0,164	2,527	0,487
PAS 100% VO ₂ máx	164 ± 23	163 ± 15	153 ± 13	150 ± 20	4,939*	0,106	0,076
PAD pré-exerc (mmHg)	62 ± 8	64 ± 6	63 ± 7	66 ± 5	0,199	1,777	0,151
PAD 30% VO ₂ máx	58 ± 5	60 ± 7	59 ± 5	65 ± 8	2,837	4,603*	1,104
PAD 100% VO ₂ máx.	52 ± 6	53 ± 7	54 ± 6	58 ± 10	1,719	1,331	0,309
PAM pré-exerc (mmHg)	77 ± 9	80 ± 8	77 ± 8	82 ± 8	0,262	2,074	0,209
PAM 30% VO ₂ máx	78 ± 6	81 ± 6	79 ± 6	86 ± 10	1,519	5,204**	0,294
PAM 100% VO ₂ máx.	89 ± 9	90 ± 7	87 ± 7	83 ± 12	0,553	0,179	0,158
FC pré-exerc. (bpm)	100 ± 11	96 ± 7	92 ± 15	87 ± 8	5,472*	1,788	0,030
FC 30% VO ₂ máx	116 ± 12	112 ± 10	112 ± 17	107 ± 10	1,101	1,098	0,032
FC 100% VO ₂ máx	201 ± 12	199 ± 9	205 ± 5	198 ± 11	0,242	2,390	0,951
DP pré-exerc. (mmHg x bpm)	10,71 ± 1,55	10,66 ± 1,70	9,93 ± 2,21	9,89 ± 1,59	1,736	0,006	0,000
DP 30% VO ₂ máx	13,84 ± 0,89	13,84 ± 1,78	13,31 ± 2,83	13,57 ± 1,65	0,335	0,035	0,034
DP 100% VO ₂ máx	32,89 ± 4,77	32,56 ± 3,26	31,41 ± 2,83	29,74 ± 4,62	3,425	0,735	0,337

ANOVA 2 vias. ** p ≤ 0,01 e * p ≤ 0,05. Diferenças entre os fatores sobrepeso/obesidade (SOB), história familiar (HF), e associação de ambos (ASSOC). PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca; DP – PAS x FC x 10⁻³; pré-exerc – variáveis medidas antes do início do teste; 30% do VO₂ máx - .variáveis medidas numa intensidade submáxima de aproximadamente 30% do consumo máximo de oxigênio; 100% VO₂ máx – variáveis medidas na intensidade máxima do esforço aeróbio.

Tabela 13 - Associação de fatores de risco nas variáveis hemodinâmicas na recuperação do teste progressivo

	Valor F						
	GSFH	GSFN	GEFH	GEFN	SOB	HF	SOB/HF
PAS rec 2 min (mmHg)	130 ± 13	141 ± 14	135 ± 16	137 ± 18	0,031	1,934	1,093
PAS rec 4 min	120 ± 17	125 ± 11	123 ± 11	128 ± 17	0,442	1,493	0,005
PAD rec 2 min (mmHg)	51 ± 5	51 ± 6	56 ± 5	54 ± 10	3,039	0,333	0,189
PAD rec 4 min	52 ± 5	56 ± 7	58 ± 7	58 ± 7	3,418	0,420	0,870
PAM rec 2 min (mmHg)	77 ± 7	81 ± 6	82 ± 7	81 ± 10	1,319	0,383	0,955
PAM rec 4 min	75 ± 7	79 ± 6	80 ± 7	81 ± 9	2,561	1,414	0,303
FC rec 2 min (bpm)	133 ± 11	134 ± 13	137 ± 14	136 ± 9	0,668	0,000	0,033
FC rec 4 min	131 ± 15	125 ± 9	125 ± 11	123 ± 5	1,110	1,606	0,339
DP rec 2 min (mmHg x bpm)	17,20 ± 1,67	18,91 ± 2,68	18,46 ± 2,24	18,68 ± 2,87	0,502	1,756	1,035
DP rec 4 min	15,63 ± 1,91	15,59 ± 1,98	15,35 ± 1,83	15,71 ± 1,92	0,020	0,074	0,118

ANOVA 2 vias. Sem diferenças significativas entre os fatores sobrepeso/obesidade (SOB), história familiar (HF), e associação de ambos (ASSOC). PAS rec – pressão arterial sistólica de recuperação; PAD rec – pressão arterial diastólica de recuperação; PAM rec – pressão arterial média de recuperação; FC rec – frequência cardíaca de recuperação, DP rec – duplo produto de recuperação.

Discussão

DISCUSSÃO

Este estudo teve por objetivo analisar a influência dos fatores de risco cardiovasculares, obesidade e história familiar positiva de hipertensão, em um grupo de adolescentes saudáveis e normotensos, na resposta hemodinâmica ao esforço e recuperação. A relevância do tema é evidenciada pela possibilidade de se identificar precocemente alterações nos parâmetros hemodinâmicos de acordo com a presença de fatores de risco, contribuindo para o estabelecimento de abordagens preventivas na infância e adolescência.

5.1 – Fatores relacionados com a resposta pressórica no repouso e no esforço

Dentre os fatores determinantes da pressão arterial em repouso em crianças e adolescentes, destacam-se como os mais estudados e consistentes: os índices antropométricos (Voors et al, 1976, Belmaker et al, 1984, Lauer et al, 1991, Sorof e Daniels, 2002), a história familiar (Zinner et al, 1974; Shear et al, 1986), a maturação sexual, o gênero (Voors et al, 1976; Rosa e Ribeiro, 1999), a pressão arterial de repouso (Zinner et al, 1974; Shear et al, 1986; Rosa e Ribeiro, 1999), e a aptidão física (Hofman et al, 1986).

Em nossos resultados observou-se que os índices antropométricos e de composição corporal apresentaram associações significativas com os valores de pressão arterial sistólica tanto no repouso como no esforço máximo e na recuperação. Resultados de outros estudos onde se relacionaram os valores pressóricos de repouso com o índice de massa corporal (IMC) corroboram com os nossos achados (Okasha et al, 2000). Garcia et al (2004) encontraram, numa amostra de 672 escolares da cidade de Belo Horizonte, com idade entre 02 a 11 anos de idade, que o IMC apresentava associação significativa com os valores da PAS de repouso, e que estes valores eram tanto mais elevados quanto maiores os índices classificatórios de obesidade (sobrepeso para obesidade). Este resultado foi também reproduzido por Moura et al (2004) numa outra amostra regional (Alagoas – Maceió) da população brasileira. Estas investigações reforçam a idéia de que em crianças e adolescentes a obesidade

aumenta o risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial. Segundo Sorof e Daniels (2002) o risco pode ser aproximadamente 3 vezes maior em crianças obesas.

O uso do IMC para identificar sobrepeso/obesidade tem sido muito efetivo em crianças quando se tem em mente a relação com fatores de risco cardiovascular (Freedman et al, 1999). He et al (2000) demonstraram que o IMC se relaciona com a pressão arterial tanto em crianças obesas quanto em eutróficas.

Embora os estudos anteriormente citados reforcem a importância do IMC na identificação de valores pressóricos basais elevados em crianças e jovens, em nossos resultados encontramos associação positiva do IMC com a PAS apenas durante o exercício e recuperação do mesmo. Entretanto, o uso apenas do IMC para identificação de obesidade tem sido questionado devido a limitação deste método de distinguir o quanto do peso corporal é constituído por massa gorda e por massa livre de gordura (Malina e Katzmarzyk, 1999). Desta forma optamos também pelo uso da dobras cutâneas subescapular e tricipital, que são as mais utilizadas para identificação de adiposidade em crianças e adolescentes (Rosa e Ribeiro, 1999). Destes dois parâmetros, apenas a dobra cutânea subescapular se mostrou efetiva na associação com as cifras pressóricas, em todos os três momentos estudados (repouso, exercício e recuperação), enquanto que a dobra cutânea tricipital não apresentou qualquer relação com a pressão arterial sistólica. Considerando que a dobra subescapular pode ser utilizada como uma medida de adiposidade central, e que a dobra tricipital ilustraria a gordura de membros superiores (mais periférica), podemos sugerir que apenas o indicador de adiposidade central se mostrou importante na determinação da resposta da PAS nas condições estudadas. Esta informação reforça a discussão sobre a possibilidade da etiologia da hipertensão arterial estar relacionada à adiposidade visceral (Visser et al, 1994).

Um elegante estudo do grupo do Bogalusa Heart (Katzmarzyk et al, 2004) destaca a importância da adiposidade central, medida pela circunferência abdominal, na predição do agrupamento de fatores de risco cardiovascular, especialmente: insulina plasmática de jejum, glicose plasmática, triglicérides, colesterol LDL, VLDL elevados; colesterol HDL reduzido e PA elevada.

Rosa e Ribeiro (1999) ressaltam que a associação entre o padrão de deposição de gordura e pressão arterial tem sido identificado em crianças, o que faz merecer investimentos em estudos longitudinais em face da importância de um achado positivo em termos de prevenção primária. Srinivasan et al (2002) apresentam resultados longitudinais importantes sobre o tema. Estes autores verificaram através de um acompanhamento de aproximadamente 12 anos que crianças e jovens (8 a 17 anos) que se encontravam nos maiores quartis de IMC apresentaram ao final do acompanhamento um maior agrupamento de fatores de risco para a síndrome metabólica (índices elevados de insulina, pressão arterial, taxa de colesterol total/HDL e taxa de triglicérides/HDL). Este resultado, embora não se concentre especificamente na relação da deposição local de gordura, mas sim na presença de sobrepeso e risco cardiovascular, alerta para a importância da adiposidade infantil e juvenil como preditor de risco aumentado no futuro.

Durante o exercício são escassos os estudos que buscaram a associação de índices antropométricos com a resposta pressórica em crianças e adolescentes. Túlio et al (1995) identificaram uma correlação positiva do IMC com a PAS na intensidade moderada de esforço ($r = 0,45$) e na intensidade máxima ($r = 0,38$) numa amostra de adolescentes (13 a 18 anos). Nossos resultados, embora sejam de indivíduos mais jovens, estão de acordo com aqueles encontrados no esforço máximo por estes autores ($r = 0,36$).

A associação apenas da dobra cutânea subescapular, e não da tricípital, com a PAS na intensidade máxima de esforço e na recuperação do mesmo nos parece uma informação inédita e bastante oportuna para que investigações subseqüentes possam reforçar este achado estabelecendo um efeito longitudinal desta resposta fisiológica.

A PAS de repouso se correlacionou fortemente com todos os valores de PAS nos três momentos estudados durante o exercício. Estes dados são corroborados pelos resultados de outros estudos (Schieken et al, 1983; Seguro et al, 1990) que encontraram entre adolescentes com pressão arterial de repouso elevada, os maiores valores de pressão arterial durante o exercício.

Em relação à aptidão física não se encontrou a esperada associação do VO_2 máx com a PAS repouso. Este resultado parece contradizer informações prévias de que

menores valores de pressão arterial são encontrados tanto em meninos quanto em meninas com melhor aptidão física (Fraser et al, 1983; Hofman et al, 1987; Gutin et al, 1990; Hansen et al, 1990; Shea et al, 1994). Durante o exercício submáximo e máximo também não foi possível identificar qualquer associação destas variáveis. De acordo com Hansen et al (1989) tanto em meninos quanto em meninas identificou-se uma correlação negativa entre PAS_{máx} e aptidão física, num grupo de 1369 escolares (08 a 10 anos de idade). Em nossos resultados surpreendentemente na fase de recuperação (2 min) a associação entre PAS e VO₂ máx foi significativa, porém positiva. A interpretação deste dado isolado nos parece um tanto intrigante, contudo algumas questões devem ser consideradas para justificar estas respostas contrárias aos achados anteriores. Primeiro deve se considerar que a amostra era um tanto reduzida comparada aos outros estudos apresentados. Segundo observa-se que a amostra era composta de ambos os sexos com muita variação de massa corporal. Hansen et al (1989) explicam que ao ajustar para diferenças no tamanho corporal entre as crianças estudadas, a relação entre estas variáveis desaparece ou pode até mesmo se tornar positiva. Portanto o efeito das variações constantes no tamanho corporal advindas da puberdade podem ter dificultado a interpretação da associação entre VO₂ máx e PAS. Em crianças e adolescentes as variações em torno do VO₂ máx refletem as mudanças da maturação biológica, isto limita o uso desta variável como parâmetro de aptidão física (Tourinho Filho e Tourinho, 1998).

Portanto, o que se identificou de mais destacado em relação aos fatores determinantes da resposta pressórica ao esforço é que a PAS de repouso e os parâmetros antropométricos foram os mais consistentes para este fim.

5.2 –Diferenças entre os gêneros na resposta hemodinâmica

A discussão da diferença entre os gêneros não tem o propósito de esgotar o assunto, pois não é tema principal deste trabalho. Contudo não se pode desprezá-la considerando que este pode ser um fator de que interfere na análise dos resultados.

Os achados deste estudo apontam para um maior VO₂ máx dos meninos comparados com as meninas. Hansen et al (1989) encontraram dados semelhantes

numa amostra populacional de escolares dinamarqueses. Os autores discutem que a diferença entre os sexos pode ser explicada por uma maior proporção de massa muscular entre os meninos comparados com as meninas.

Quanto às medidas de adiposidade observou-se que os meninos do grupo total comparados com as meninas apresentavam maior peso corporal, que não estava significativamente associado com maior espessura de dobra cutâneas. Quando analisados apenas os eutróficos as meninas apresentavam maior adiposidade sem aumento de peso corporal. No grupo de filhos de normotensos os meninos exibiram maior IMC. Estas evidências apontam para a possibilidade dos indivíduos do sexo masculino apresentarem maior massa corporal livre de gordura, que é esperado nesta fase da adolescência (Malina, 1974).

Em relação as variáveis hemodinâmicas notou-se que em repouso não haviam diferenças entre gêneros, mas durante o exercício especialmente em intensidades mais altas 60% e 100% do VO_2 máx a PAS e a FC era maior nos meninos, o que refletia num maior duplo produto para este grupo comparado com as meninas. Na recuperação, embora a PAS permanecesse aumentada nos meninos, o DP retornava a ser semelhante ao das meninas por um comportamento compensatório da FC destas últimas. Este padrão diferenciado de comportamento da PAS entre os gêneros durante o esforço é confirmado pela literatura (Turley e Wilmore, 1997), e vem sendo justificado por alterações advindas da maturação sexual (Rosa e Ribeiro, 1999).

Outro fator importante na diferenciação entre os gêneros foi encontrado na aptidão física, representada pelo VO_2 máx, bem como na capacidade de realizar trabalho. Algumas variáveis são apontadas para justificar estas diferenças tais como: fatores culturais para a prática de atividade física e desenvolvimento muscular mais intenso no sexo masculino (Malina, 1974; Wilmore e Costill, 2001).

Um dado interessante descoberto em nossos resultados se refere à ausência destas diferenças apontadas anteriormente nos grupos onde haviam fatores de risco cardiovascular, ou seja, no grupo de filhos de hipertensos (meninos vs meninas) e no grupo de sobrepeso/obesidade (meninos vs meninas). Estes resultados sugerem que a presença dos fatores de risco analisados neste estudo minimizaram as

diferenças hemodinâmicas encontradas habitualmente entre os gêneros. E pode sugerir também que as meninas apresentaram mais repercussões clínicas dos fatores de risco do que os meninos.

5.3 –Resposta hemodinâmica ao esforço em filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos

A história familiar positiva de hipertensão foi demonstrada previamente como importante determinante dos valores pressóricos de repouso na população mais jovem (Zinner et al, 1974; Shear et al, 1986; Hansen et al, 1992; Cavalcante et al, 1997; Magalhães et al, 1998; Lopes et al, 2000). Em nossos resultados identificamos que, nesta idade, a pressão arterial de repouso foi semelhante nos grupos filhos de hipertensos vs filhos de normotensos, assim como a frequência cardíaca e os valores antropométricos e de adiposidade. Outros estudos corroboram com este achado (Radice et al, 1985; Hansen et al, 1986; Molineux e Steptoe, 1988; Almeida et al, 1998). Portanto, não é consensual que filhos de hipertensos exibam precocemente valores pressóricos superiores no repouso.

Neste estudo identificamos que a história familiar de hipertensão pode ser um importante fator na determinação da resposta pressórica no esforço e na recuperação especialmente entre meninas. Entre meninos filhos de hipertensos comparados com filhos de normotensos notou-se que a cerca 30% do VO_2 máx a PAM foi mais exacerbada nos primeiros, sugerindo uma discreta resposta hiperreatora ao estresse físico, entretanto esta informação nos parece pouco consistente por se apresentar apenas numa intensidade isolada sem persistir em outras intensidades de esforço. Alguns estudos conduzidos em adolescentes também fracassaram em demonstrar alterações hemodinâmicas ao esforço físico dinâmico em filhos de hipertensos vs filhos de normotensos (Irace et al, 1993) e ao estresse isométrico e mental (Cavalcante et al, 1997; Ferrara et al, 1991). A mesma análise feita no grupo de meninas demonstrou que a hiperatividade pressórica acontecia no esforço máximo (PASmáx e Dpmáx maior nas filhas de hipertensos) e na recuperação do teste (PAS rec 4 maior nas filhas de hipertensos). Estas informações estão de acordo com outros estudos que verificaram a

reposta pressórica ao estresse do exercício (Molineux e Steptoe, 1988; Bond et al, 1994; Mehta et al, 1996). Biagini et al (1996) não observaram resposta anormal da PA em filhos de hipertensos durante esforço, entretanto na recuperação a queda da PA foi mais lenta para estes comparadas com os filhos de normotensos. Destas investigações anteriormente mencionadas nenhuma delas se concentrou no estudo específico da resposta pressórica de acordo com o gênero. Isto porque, aquelas que envolviam participantes do sexo feminino, apresentaram um número insuficiente de meninas para discriminar o resultado pelo gênero.

Quando analisados todos os indivíduos da pesquisa sem segregação de gênero não foi possível observar qualquer diferença entre filhos de hipertensos e filhos de normotensos. Esta evidência reforça a importância de se analisar os resultados discriminados pelo sexo, tendo em vista a diversidade na resposta fisiológica entre estes grupos com a entrada na puberdade (Chipkevitch, 1994). É importante lembrar também que por se tratar de crianças de 11 a 14 anos os progenitores eram bem jovens o que pode ter criado uma situação de identificação falsamente negativa da prevalência de hipertensão entre estes.

Isto demonstra que a hiperatividade pressórica pode ser embotada quando se analisa um grupo de ambos os sexos, pois este parece ser um importante fator de confusão. Entretanto diferenças foram identificadas tanto no grupo do sexo masculino mas principalmente no do sexo feminino. Contudo esta resposta ocorre em momentos diferentes da solicitação do esforço. Os motivos para explicação deste fenômeno não foram explorados nesta pesquisa. Entretanto, é razoável que se discutam os mecanismos relacionados com a resposta hipercinética ao esforço em filhos de hipertensos.

Segundo Molineux e Steptoe (1988) esta resposta hemodinâmica exacerbada entre adolescentes com risco elevado para o desenvolvimento de hipertensão sugere que o exercício mobiliza mecanismos regulatórios que estão alterados antes mesmo de ocorrer aumento na pressão arterial de repouso.

Existem algumas possibilidades que vêm sendo apontadas para elucidar o comportamento hiperreator da PA durante o esforço. O aumento do débito cardíaco, como observado no estágio inicial de estabelecimento da hipertensão arterial (Zachariah, 1988) e alterações na resistência vascular que promoveria uma menor resposta vasodilatadora ao exercício (Radice et al, 1985; Bond et al, 1994).

Bianchetti et al (1986) reportam que um efeito pressor semelhante pode ser desencadeado em filhos de hipertensos comparados com filhos de normotensos, com menores doses de norepinefrina. Iwase et al (1984) corroboram com este achado e destacam ainda que a sensibilidade barorreflexa ao estímulo pressor da infusão de epinefrina encontra-se reduzida em filhos de hipertensos, sem comprometimento da distensibilidade aórtica.

Muitos estudos foram desenvolvidos para verificar se esta atividade hipercinética do sistema circulatório poderia promover alterações na estrutura cardíaca. Entretanto as evidências apontam para um estado hiperdinâmico (aumento de débito cardíaco e volume diastólico final) durante esforço sem alteração importante no volume sistólico e fração de ejeção, portanto sem alteração da capacidade contrátil, em adultos jovens (Iskandrian e Heo, 1988) e da estrutura cardíaca (Biagini et al, 1996).

A maioria dos estudos conduzidos apenas em crianças e adolescentes filhos de hipertensos comparados aos filhos de normotensos que encontraram diferença significativa nos valores pressóricos do esforço apontam para ausência de alterações ecocardiográficas de ordem estrutural (Allemann et al, 1992; Mehta et al, 1992); ou alterações muito discretas, como encontrada por Hansen et al, 1992 na espessura do septo interventricular. Sendo assim são muito mais evidentes as modificações funcionais nos resultados ecocardiográficos tais como aumento na relação E/A e na frequência cardíaca no esforço submáximo intenso, sem aumento de massa ventricular esquerda (Mehta et al, 1996).

Portanto os resultados mais congruentes são encontrados a respeito do aumento da resistência vascular periférica e do débito cardíaco nos filhos de hipertensos, possivelmente mediado por disfunção vascular (Bond et al, 1994), anormalidades autonômicas que se refletem na sensibilidade barorreflexa e na concentração plasmática de noradrenalina (Lopes et al, 2000).

O valor clínico da identificação precoce deste estado hiperdinâmico ainda carece de muitos esclarecimentos, principalmente na população tão jovem quanto a que é considerada neste estudo. Contudo, há evidências de que seu valor preditivo para hipertensão futura é considerável (Nakashima et al, 2004).

5.4 –Resposta hemodinâmica ao esforço em indivíduos com sobrepeso vs eutróficos

Os indivíduos estudados nesta pesquisa que se encontravam com sobrepeso ou obesidade apresentaram, além das já esperadas diferenças antropométricas indicativas de obesidade, um menor VO_2 máx juntamente com uma capacidade de trabalho inferior expressa pela menor inclinação máxima da esteira atingida no final do teste cardiopulmonar. Estes dados analisados em conjunto apontam para um nível mais baixo de aptidão física entre os adolescentes com sobrepeso ou adiposidade. Estas informações são corroboradas por estudos prévios que apontam a associação freqüente entre obesidade e aptidão física baixa (Fonseca et al, 1998; Hanley et al, 2000).

As repercussões da obesidade sobre as cifras pressóricas de repouso relatadas na literatura (Harlam et al, 1979; Visser et al; 1994; Dietz; 1997; He Q et al; 2000, Freedman et al; 1999; Pizaña et al, 2003; Garcia et al, 2004; Lima, 2004) não foram observadas, entretanto outro autor também não identificou diferenças nos níveis pressóricos de repouso, mas encontrou na freqüência cardíaca quando se comparava uma amostra de jovens magros e obesos (Mangoni et al, 1995). Os resultados deste estudo também apontaram para maiores valores de freqüência cardíaca e duplo produto entre adolescentes obesos, indicando a existência de um já esperado estado hiperdinâmico nestes (Ferreira e Zanella, 2000). Martini et al (2001) identificaram, numa amostra de adolescentes obesos de ambos os sexos, maiores valores de pressão arterial e freqüência cardíaca comparados com seus pares eutróficos. Os autores comprovaram que entre os obesos havia um prejuízo no controle parassimpático da FC, que poderia explicar estas alterações hemodinâmicas. A hiperatividade simpática também pode estar associada a anormalidades na PAS em crianças obesas. Sorof et al (2002) observaram que numa amostra de 2460 estudantes (12 a 16 anos) aqueles

identificados como hipertensos exibiam uma maior prevalência de obesidade, associado a uma maior variabilidade da PA nos períodos diurno e noturno.

Os resultados deste estudo apontaram para uma resposta da PA semelhante entre os grupos eutróficos comparados com sobrepeso/obesos na intensidade submáxima de esforço. Entretanto esperava-se uma resposta hemodinâmica também exacerbada na intensidade moderada considerando que a PAS no esforço submáximo apresentou um valor preditivo de 89,7% para detectar hipertensão arterial (Túlio et al 1995). Na intensidade máxima (100% VO₂ máx) foi constatado que as cifras da PAS e do DP foram maiores entre os obesos. Isto confirma parcialmente uma possível atividade simpática central exacerbada contribuindo principalmente na intensidade máxima de exercício onde os mecanismos de retroalimentação metabólica e mecânica da dos músculos e articulações em atividade desencadeiam um aumento significativo da resposta simpática (Brum et al, 2004). Entretanto o mesmo grupo de pesquisadores (Negrão et al, 2001) constataram que mulheres obesas que executaram esforço no Hand grip a 10% e 30% da carga voluntária máxima (CVM), em detrimento da atividade simpática em repouso se apresentar mais exacerbada no grupo de obesas comparadas com as mulheres magras, na intensidade de 30% da CVM as mulheres obesas apresentaram menor atividade simpática acompanhada de resistência vascular e fluxo sanguíneo de antebraço igual ao das mulheres magras. Estes resultados apontam para uma atividade reduzida dos receptores metabólicos e mecânicos para modulação da atividade simpática central durante esforço físico no grupo de obesas. O estudo mais detalhado deste mecanismo em crianças e adolescentes poderia auxiliar no esclarecimento dos resultados clínicos distintos encontrados nesta população.

Entretanto aos 2 min e 4 min de recuperação os valores da PAS já se assemelhavam ao do GE demonstrando uma queda mais rápida da PAS no grupo obeso. A PAD na recuperação também foi menor entre os obesos sendo constatada uma queda mais rápida aos 4 min, e ainda a FC aos 2 min de recuperação já se aproximava mais dos valores de repouso no grupo de obesos. Estas alterações hemodinâmicas indicam que os obesos apresentam uma sobrecarga cardíaca maior no esforço máximo, que está de acordo com as informações de que existe associação

significativa entre IMC e PAS no esforço máximo (Túlio et al, 1995). Entretanto, o estado hipercinético do exercício é capaz de ser rapidamente retomado para a condição do repouso, indicando que nestes jovens os mecanismos de retomada da homeostase cardiovascular estão com atividade compatível com a solicitação desencadeada.

Mangoni et al (1995) ao estudarem jovens obesos e normotensos (17 a 31 anos) com concentração de gordura central, constataram que estes apresentavam uma capacidade de complacência da artéria radial aumentada quando comparada com seus pares eutróficos. Os autores sugerem ser este um mecanismo compensatório a condição de hipervolemia e discute a possibilidade de substâncias circulantes no sangue ou fatores liberados pelo endotélio estarem associados a esta condição. A insulina é uma possível candidata devido ao seu efeito vasodilatador possivelmente mediado pela liberação de óxido nítrico (Barroso et al, 2002). A obesidade em normotensos caracteriza-se então por uma condição de débito cardíaco e volume sistólico aumentado, compensado por uma redução na resistência vascular periférica (Muscelli et al, 1998). Esta condição, ao contrário de ser favorável, indica uma possível associação com as alterações fisiopatológicas que precedem o estabelecimento da hipertensão arterial (Mangoni et al, 1995).

Neste estudo não se mensurou a concentração de substâncias circulantes para afirmar sobre os mecanismos identificados previamente, entretanto observou-se que a adiposidade estava mais localizada na região central do corpo para o grupo sobrepeso conforme analisado pela relação tríceps/subescapular (Rt/s).

Pode-se concluir então que a resposta hemodinâmica do exercício foi compatível com aquela esperada em estudos prévios desenvolvidos em adultos jovens, e adolescentes e que os mecanismos envolvidos nesta característica de resposta exacerbada provavelmente estão relacionados com alterações metabólicas e autonômicas que precedem o estabelecimento da hipertensão arterial.

5.5 – A associação dos fatores de risco na resposta hemodinâmica ao esforço

Uma das propostas desta pesquisa consistiu em analisar a associação da história familiar positiva para hipertensão arterial com a presença de obesidade ou sobrepeso na resposta hemodinâmica ao esforço.

Os resultados encontrados não indicaram qualquer importância significativa na associação dos fatores de risco estudados. Em tese era esperado um efeito potencializado na resposta fisiológica da pressão arterial ao exercício com a agregação destes fatores, tendo em vista que, tanto para indivíduos com história familiar positiva quanto naqueles com sobrepeso/obesidade, uma hiperatividade simpática é evocada. Somado a isto se tem alterações metabólicas e de hipervolemia da obesidade (Ferreira e Zanella, 2000; Barroso et al, 2002) que poderiam evidenciar uma condição de risco mais precocemente.

Na literatura é possível observar descrição de uma resposta cardiovascular ao exercício exacerbada em obesos hipertensos (Túlio et al, 1995). Entretanto, em adolescentes obesos normotensos, apenas com história familiar positiva, não se identificou qualquer menção na literatura que pudesse esclarecer sobre este resultado.

Portanto de acordo com esta investigação a associação de fatores de risco não conferiu qualquer efeito adicional enquanto indicadores de risco cardiovascular. Estes resultados devem ser confirmados em estudos adicionais que considerem uma amostra maior, envolvendo também a questão do gênero.

Conclusões

CONCLUSÕES

Este estudo foi proposto para realizar uma investigação do comportamento hemodinâmico ao esforço num grupo de escolares de acordo com a presença dos fatores de risco cardiovasculares - sobrepeso ou obesidade e história familiar de hipertensão. Posto desta forma, a proposta não era precisamente original, na medida em que alguns estudos já haviam se dedicado a estas questões. A originalidade do trabalho residiu no fato de investigarmos se a associação dos fatores de risco acima mencionados poderiam revelar uma importância adicional na identificação de risco cardiovascular, através da resposta clínica do sistema cardiovascular ao estresse do exercício físico de intensidade progressiva.

Os resultados nos remeteram as seguintes conclusões:

Dentre os fatores determinantes da pressão arterial no esforço, que foram estudados nesta investigação, a pressão arterial de repouso, o IMC e a dobra cutânea subescapular foram os que mostraram melhor correspondência com os valores pressóricos no esforço e na recuperação deste. Esta informação reforça os argumentos que sugerem a relação entre adiposidade e sobrecarga cardiovascular. O fato da dobra cutânea subescapular e não a tricípital ter exibido associação positiva com a pressão arterial, tanto no repouso quanto no esforço máximo e na recuperação, sugere um papel da adiposidade central no mecanismo desta resposta.

Os resultados nos revelaram a importância de se analisar a resposta cardiovascular de adolescentes de acordo com o gênero, tendo em vista que as diferenças realçadas pela maturação biológica interferem nas variáveis estudadas. Neste estudo encontramos que, no gênero feminino, a presença de qualquer um dos fatores de risco estudados igualavam as diferenças entre os gêneros dos valores da resposta pressórica ao esforço, ou seja, as meninas com presença de obesidade/sobrepeso ou história familiar positiva tinham médias pressóricas ao esforço máximo semelhante a dos meninos, o que pode sugerir uma repercussão clínica dos fatores de risco maior entre as meninas. Entretanto como a proposta inicial do trabalho não era versar sobre este tema, acreditamos ser importante que sejam elaboradas

novas investigações que minimizem as limitações metodológicas para estudo da questão gênero.

A análise da história familiar como fator determinante da resposta pressórica ao esforço demonstrou que este parâmetro foi mais efetivo em provocar alterações hemodinâmicas no grupo feminino onde se encontrou indicadores de sobrecarga cardiovascular (PAS e DP) com valores aumentados em relação ao GFN na carga máxima e na recuperação do teste. Entre os meninos as diferenças demonstradas foram apenas na PAM durante esforço submáximo (30% do VO_2 máx). Portanto identificamos que a história familiar parece ser um fator importante na identificação da resposta pressórica ao esforço, especialmente em meninas, e que estudos que fazem análise destas variáveis, sem considerar as especificidades dos gêneros, podem acrescentar resultados contraditórios.

A presença de sobrepeso ou obesidade conferiu ao grupo um menor valor de VO_2 máx e uma menor capacidade de realizar trabalho, o que pode apontar para uma baixa aptidão física do grupo. Este fator de risco foi importante na determinação da resposta cronotrópica em repouso, significativamente diferente apenas entre o grupo de obesos. As diferenças mais destacadas da resposta hemodinâmica ao esforço foram comprovadas apenas quando se considerou o grupo de obesos e se apresentaram nos valores de PAS e DP no esforço máximo. A gordura central identificada pela relação tríceps/subescapular foi maior entre o GS e GO indicando ter alguma participação nesta resposta clínica. A PAD apresentou menores valores na recuperação do exercício sugerindo uma complacência arterial aumentada entre obesos, que vem sendo proposto como um mecanismo compensatório da hipervolemia provocada pela obesidade. Mesmo quando se equiparava os grupos pela aptidão física as diferenças na FCr, DPr, PAS max e DP máx permaneciam.

A associação dos fatores de risco sobrepeso/obesidade e história familiar não demonstraram importância significativa em agregar risco para uma resposta cardiovascular pronunciada entre os grupos analisados, indicando que a presença de apenas um fator de risco (obesidade ou história familiar) confere o mesmo efeito sobre a resposta clínica das variáveis hemodinâmicas ao esforço.

Resumo e Abstract

RESUMO

Introdução: A resposta aguda da pressão arterial ao esforço tem sido utilizada como um indicador de risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial futura, tanto em adultos quanto em adolescentes e jovens. Os fatores de risco associados com esta resposta hiperdinâmica ao esforço precisam ser esclarecidos a fim de se intervir na prevenção primária da doença hipertensiva, bem como para evoluir para estudos que esclareçam os mecanismos desta resposta. **Objetivo:** O objetivo deste trabalho foi estudar o comportamento das variáveis cardiovasculares ao esforço agudo em adolescentes filhos de hipertensos e/ou obesos/sobrepeso, através do uso de um teste cardiopulmonar máximo. **Metodologia:** A amostra foi constituída de 81 adolescentes (48 meninos e 33 meninas), que foram divididos nos grupos de filhos de hipertensos (GFH), filhos de normotensos (GFN), obesos/sobrepeso (GS), grupo obesos (GO) e grupo de eutróficos (GE). Foram aferidas as medidas antropométricas (peso, estatura e IMC), de composição corporal (dobra cutânea subescapular e tricipital e relação tríceps/subescapular). As variáveis hemodinâmicas medidas durante esforço físico submáximo, máximo e recuperação foram: pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), frequência cardíaca (FC), e duplo produto (DP). O teste de exercício aplicado consistiu numa avaliação cardiopulmonar utilizando esteira ergométrica com protocolo de rampa. **Resultados:** Os resultados apontaram para uma resposta cardiovascular pronunciada entre filhos de hipertensos no esforço submáximo para os meninos (PAM) e no esforço máximo (PAS, PAM e DP) e recuperação (PASrec4) para as meninas. O grupo de obesos (apenas meninos) apresentou maior carga cardiovascular no repouso (FC e DP) e maior PAS e DP no esforço máximo. A queda da PAD foi maior nos obesos bem como o retorno da PAS na fase de recuperação. A associação de fatores de risco (obesidade e história familiar de hipertensão) não repercutiu em maior resposta cardiovascular ao estresse do exercício, comparado com a presença de apenas um dos fatores de risco estudados. **Conclusão:** Estes resultados analisados em conjunto apontam para uma resposta hiperdinâmica do sistema cardiovascular em filhos e filhas de hipertensos e em indivíduos obesos em fases bem precoces da vida, e que a associação destes fatores parecem não conferir

efeito adicional a esta carga hemodinâmica do estresse de exercício. Destaca-se ainda a importância de se considerar as particularidades do gênero na influência dos fatores de risco estudados sobre a resposta hemodinâmica.

ABSTRACT

Introduction: The acute enhanced increment of the arterial pressure to an exercise session has been used as an indicator of risk for future development of arterial hypertension both in adults and young and teenagers. The risk factors associated to this hyperdynamic response to exercise need to be clarified for intervention in the primary prevention of the hypertensive disease, as well as to stimulate studies to clarify the underlying mechanisms of this response.

Objective: The main goal of this work was to study the behavior of cardiovascular and metabolic variables in response to an acute exercise in teenagers, sons of hypertensive and/or obese/overweight individuals by using a maximum cardiopulmonary test.

Methods: The sample of 81 individuals (48 boys and 33 girls) was divided in the following groups: sons of hypertensive (GHF), sons of normotensive (GFN), obese/overweight (GS), obese (GO) and eutrophics (GE). Anthropometric measurements were done (weight, height and BMI), of body composition (skinfold-thickness subscapular and triceps, triceps/subscapular ratio. Hemodynamic variables measured during submaximal, maximal exercise and during recuperation were: systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure, mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR) and double product (DP). The exercise test applied was constituted in one cardiopulmonary using an ergometric treadmill evaluation with a ramp protocol. **Results:** Results showed a pronounced cardiovascular response among sons of hypertensives during submaximal effort for the boys (MAP) and during maximal effort (SAP, DAP and DP) and during recuperation for the girls (SAPrec4). In the obese group (only boys) presented the largest cardiovascular load (HR and DP) and higher values of SAP and DAP at the maximal effort. DAP reduction was larger in the obese group as well as the normalization during the recuperation phase. The association of risk factors (obesity and family history of hypertension) was not linked to a higher cardiovascular response to the exercise stress compared to the presence of only one of the risk factors studied.

Conclusion: These results analyzed as a whole point toward a hyperdynamic response of the cardiovascular system in sons and daughters of hypertensive subjects and in obese individuals in a very precocious phase of the life, and the association of these factors do not seem to introduce an additional effect to this hemodynamic load resulting from the exercise stress. It is important to highlight the particular points regarding the gender in the influence of the risk factors on the hemodynamic response.

Adenda

Resposta Hemodinâmica ao Esforço em Indivíduos com Sobrepeso vs Eutróficos

De acordo com pedido da banca examinadora desta tese foi executada uma nova análise do grupo de adolescentes com excesso de peso (sobrepeso e obesos) comparado com o grupo de eutróficos acrescentando-se um número maior de indivíduos à amostra a fim de se confirmar as respostas encontradas nesta pesquisa. Este novo grupo foi constituído de 104 escolares da rede pública do município de Vitória (ES) na faixa etária de 10 a 14 anos. Destes 52 (24 meninas e 28 meninos) foram caracterizados como tendo excesso de peso (sobrepeso ou obesidade) pelo IMC e 52 (24 meninas e 28 meninos) foram caracterizados como eutróficos.

Na Tabela 14 observam-se as características do grupo sobrepeso comparado aos eutróficos do sexo feminino. Nota-se que os mesmos são semelhantes em relação à idade cronológica. Contudo, no que se refere à estatura ($1,53 \pm 0,09$ vs $1,46 \pm 0,10$ m; $p < 0,02$), peso corporal ($59,3 \pm 12,9$ vs $38,8 \pm 9,3$ Kg, $p < 0,0001$) e ao IMC ($25,2 \pm 3,8$ vs $17,9 \pm 2,3$ kg/m²; $p < 0,0001$) há diferenças marcantes entre o grupo sobrepeso vs eutróficos, respectivamente. A pressão arterial sistólica, diastólica e a frequência cardíaca de repouso foram semelhantes entre os grupos.

Tabela 14 - Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física do grupo sobrepeso (GS) vs eutróficos (GE) do sexo feminino.

Teste t-student para amostras independentes, ** $p \leq 0,01$ e * $p \leq 0,05$. Diferenças entre medias do grupo sobrepeso vs eutrófico. IMC – índice de massa corporal (peso/estatura²); PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca; DP –

	GS Meninas	GE Meninas	p
N (total)	24	24	-
Idade	$12,1 \pm 1,3$	$12,0 \pm 1,5$	0,86
Peso (Kg)	$59,3 \pm 12,9$	$38,8 \pm 9,3^{**}$	<0,0001
Estatura (m)	$1,53 \pm 0,09$	$1,46 \pm 0,10^*$	0,02
IMC (Kg/m ²)	$25,2 \pm 3,8$	$17,9 \pm 2,3^{**}$	<0,0001
PAS repouso (mmHg)	114 ± 12	108 ± 10	0,07
PAD repouso (mmHg)	66 ± 6	67 ± 8	0,51
PAM repouso (mmHg)	82 ± 7	81 ± 8	0,67
FC (bpm)	84 ± 10	87 ± 9	0,34
DP (mmHgxbpmX10 ⁻³)	$9,62 \pm 1,84$	$9,37 \pm 1,38$	0,58

PAS x FC x 10⁻³; VO₂ máx – consumo máximo de oxigênio expresso em ml.Kg⁻¹.min⁻¹.

A análise do grupo dos meninos mostrou as mesmas diferenças encontradas no grupo das meninas em relação à estatura ($1,57 \pm 0,09$ vs $1,49 \pm 0,13$ m; $p < 0,008$), peso corporal ($60,7 \pm 12,5$ vs $38,2 \pm 11$ Kg, $p < 0,0001$) e ao IMC ($24,3 \pm 2,9$ vs $16,9 \pm 2,3$ kg/m²; $p < 0,0001$) (Tabela 15). A PAS de repouso também foi superior no grupo sobrepeso (113 ± 13 vs 106 ± 8 mmHg; $p = 0,009$).

Tabela 15 - Características antropométricas, hemodinâmicas e de aptidão física do grupo sobrepeso (GS) vs eutróficos (GE) do sexo masculino.

Teste t-student para amostras independentes, ** $p \leq 0,01$ e * $p \leq 0,05$. Diferenças entre medias do

	GS Meninos	GE Meninos	p
N (total)	28	28	-
Idade	$12,8 \pm 1,51$	$12,1 \pm 1,3$	0,08
Peso (Kg)	$60,7 \pm 12,5$	$38,2 \pm 11,0^{**}$	$<0,0001$
Estatura (m)	$1,57 \pm 0,09$	$1,49 \pm 0,13^{**}$	0,008
IMC (Kg/m ²)	$24,3 \pm 2,9$	$16,9 \pm 2,3^{**}$	$<0,0001$
PAS repouso (mmHg)	113 ± 13	$106 \pm 8^{**}$	0,009
PAD repouso (mmHg)	64 ± 6	65 ± 7	0,53
PAM repouso (mmHg)	81 ± 7	79 ± 6	0,34
FC (bpm)	76 ± 8	78 ± 10	0,51
DP (mmHgxbpmX10 ⁻³)	$8,63 \pm 1,35$	$8,19 \pm 1,11$	0,19

grupo sobrepeso vs eutrófico. IMC – índice de massa corporal (peso/estatura²); PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca; DP – PAS x FC x 10⁻³; VO₂ máx – consumo máximo de oxigênio expresso em ml.Kg⁻¹.min⁻¹.

No teste de esforço (Tabela 16) os meninos com sobrepeso exibiram a PAS pré-exercício (120 ± 14 vs 109 ± 10 mmHg, $p = 0,003$) e a PAS na carga máxima de trabalho superior a dos eutróficos (156 ± 20 vs 146 ± 14 mmHg, $p = 0,03$), refletindo numa PAM pré-exercício maior (86 ± 10 vs 81 ± 7 mmHg, $p = 0,04$). Entretanto o VO₂ máx foi superior no GE comparado com o GS ($36,24 \pm 7,2$ vs $42,6 \pm 6,6$ mmHg), indicando maior aptidão física neste grupo.

Estas diferenças hemodinâmicas foram confirmadas até mesmo após o ajuste para a estatura e para o VO₂ máx através de análise de covariância (Tabela 17).

No grupo de meninas não se observou nenhuma diferença marcante em relação as variáveis hemodinâmicas entre GS vs GE (Tabela 16). Apenas a PAS pré foi

superior no grupo sobrepeso comparado as eutróficas (114 ± 11 vs 106 ± 10 mmHg, $p = 0,009$), o que não se sustentou após ajuste para a estatura.

TABELA 16 - Hemodinâmica no esforço progressivo do grupo sobrepeso vs eutróficos

	GS meninos	GE meninos	P	GS meninas	GE meninas	p
PAS pré-exerc. (mmHg)	120 ± 14	$109 \pm 10^{**}$	0,003	114 ± 11	$106 \pm 10^{**}$	0,009
PAS 100% VO ₂ máx	156 ± 20	$146 \pm 14^*$	0,03	143 ± 11	138 ± 13	0,16
PAD pré-exerc (mmHg)	69 ± 9	67 ± 7	0,38	67 ± 8	65 ± 7	0,46
PAD 100% VO ₂ máx.	57 ± 9	56 ± 7	0,74	53 ± 6	55 ± 6	0,22
PAM pré-exerc (mmHg)	86 ± 10	$81 \pm 7^*$	0,04	83 ± 8	79 ± 7	0,09
PAM 100% VO ₂ máx.	90 ± 10	86 ± 8	0,10	83 ± 7	83 ± 8	0,92
VO ₂ máx (Kg/min ⁻¹)	$36,24 \pm 7,2$	$42,6 \pm 6,6^{**}$	0,001	$33,35 \pm 5,3$	$36,73 \pm 7,12$	0,07
FC 100% VO ₂ máx	195 ± 12	195 ± 13	0,97	197 ± 12	194 ± 16	0,52
DP 100% VO ₂ máx	$30,43 \pm 4,22$	$28,46 \pm 3,65$	0,07	$28,15 \pm 2,78$	$26,85 \pm 3,69$	0,25

Teste t-student para amostras independentes, * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$ - diferenças entre medias do grupo de sobrepeso vs eutróficos. PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca, DP – duplo produto.

TABELA 17 – Análise de COVARIÂNCIA do grupo de meninos com sobrepeso vs eutróficos. Ajuste para estatura e VO₂máx.

	p
PAS repouso	0,02*
PAS pré-exercício	0,0002**
PAS 100% VO ₂ máx	0,005**

Análise de COVARIÂNCIA, * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$ - diferenças entre medias do grupo sobrepeso vs eutróficos. PAS – pressão arterial sistólica.

A correlação entre IMC e pressão arterial, e IMC e duplo produto (Tabela 18) apresenta uma associação positiva e estatisticamente significativa, o que demonstra a importância da adiposidade na determinação da carga cardiovascular entre os adolescentes estudados.

TABELA 18 - Relação entre IMC e a resposta da pressão arterial sistólica e duplo produto no repouso e no esforço máximo em adolescentes e pré-adolescentes normotensos

	MENINAS	MENINOS
PASr	0,44**	0,51**
PAS máx	0,43**	0,30*
DPr	0,39**	0,46**
DP máx	0,39**	0,35**

Valores do coeficiente de correlação de *Person*. * $p \leq 0,05$ e ** $p \leq 0,01$. PASr – pressão arterial de repouso; PAS máx – pressão arterial no esforço máximo; DPr – duplo produto repouso e DP máx – duplo produto máximo.

Os resultados apresentados nesta adenda reproduzem os resultados apresentados previamente neste estudo que relacionam o excesso de peso corporal (sobrepeso ou obesidade) a resposta pressórica aumentada tanto no repouso quanto durante esforço físico. Entretanto esta informação só foi confirmada para o grupo de meninos.

A identificação dos fatores relacionados a esta resposta demanda estudos como o de Negrão et al (2001) que observaram redução da vasodilatação mediada pelos receptores metabólicos durante o exercício em mulheres obesas.

O risco que esta adiposidade identificada na infância e adolescência pode representar para estes indivíduos na fase adulta é também um importante foco de estudo a ser explorado. De acordo com Srinivasan et al (2002) o IMC elevado pode ser importante no surgimento da síndrome metabólica futura.

Em conclusão podemos afirmar que os achados acrescentados a esta tese através desta adenda reproduziram os resultados anteriormente observados no grupo de adolescentes obesos comparados aos eutróficos.

Referências

NEGRÃO, C. E. ET AL. Muscle metaborreflex control is diminished in normotensive obese women. **American Journal Physiology Heart Circulation**, n. 281, p. 469-75, 2001

SRINIVASAN, S. R.; MYERS, L.; BERENSON, G. S. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome in young adulthood. The Bogalusa Heart Study. **Diabetes**, v. 51, p. 204-209, 2002.

Referências

REFERÊNCIAS

ADELMAN, R.D. Elevated blood pressure in infants and children. **The Journal of Family Practice**. v.6, n.2, p. 357-64, 1978.

AHMAD, F. ET AL. Responses of non-obese white children to treadmill exercise. **The Journal of Pediatrics**, n. 2, v. 139, p. 284-90, 2001.

ALLEMANN ET AL. Left ventricular structure and determinants in normotensive offspring of essential hypertensive parents. **Journal Hypertensive**, n.10, p. 1257-64, 1992.

AL-HAZAA, H. M. Physical activity, fitness and fatness among Saudi children and adolescents: implications for cardiovascular health. **Saudi Medicine Journal**, n. 2, v. 23, p. 144-50, 2002.

AL-HAZAA, H. M. ET AL. Cardiorespiratory fitness, physical activity patterns and coronary risk factors in preadolescents' boys. **International Journal of Sports Medicine**, n. 5, v. 15, p. 267-72, 1994.

ALMEIDA, C. M. S. ET AL. Avaliação morfo-funcional cardíaca em jovens normotensos, filhos de hipertensos. Estudos Doppler-ecocardiográfico prospectivo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, n.5, v. 71, p.681-686, 1998.

ALPERT, B. S. ET AL. Blood pressure response to dynamic exercise in healthy children - black vs white. **The Journal of Pediatrics**, n. 4, v. 99, p. 556-60, 1981.

ALVES et al (1988)

BAO, W. ET AL. The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. **Circulation**, n. 2, v. 91, p. 365-371.

BARROSO, S. G.; ABREU, V.G.; FRANCISCHETTI, E. A. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica: um conceito emergente. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, n.6, v.78, p. 618-30, 2002.

BASSETT, D. R. ET AL. Exaggerated blood pressure response to exercise: importance of resting blood pressure. **Clinical Physiology**, n. 18, p. 457-62, 1998.

BEACH, R. E.; DUBOSE, T. D. Adrenergic regulation of (Na⁺, K⁺)-ATPase activity in proximal tubules of spontaneously hypertensive rats. **Kidney International**, n. 3, p. 402-8, 1990.

BEILIN, L. J. Diet, alcohol and hypertension. **Clinical Experimental Hypertension**, n. 5, p. 991-1010, 1989.

BELMAKER, E. ET AL. Determinants of blood pressure in Jerusalem schoolchildren. n. 13, p.528-34, 1984.

BENBASSAT, J.; FROOM, P. Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. **Archives International of Medical**, v. 146, p. 2053-5, 1986

BERENSON, G. S. ET AL. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. **The New England Journal of Medicine**. v. 338, n.23, p. 1650-6, 1998.

BIAGINI, M. ET AL. Blood pressure response to exercise in young subjects with and without parental history of hypertension. **Journal of Human Hypertension**. n.10, p. s81-3, 1996.

BIANCHETTI, MG. ET AL. Blood pressure control in normotensive members of hypertensive families. **Kidney Int**, n.4, v.29, p. 882-8, 1986.

BOREHAM, C. ET AL. Coronary risk factors in schoolchildren. **Archives of Disease in Childhood**. p. 182-186, 1993.

BOND Jr, V. ET AL. Exercise blood pressure response and skeletal muscle vasodilator capacity in normotensives with positive and negative family history of hypertension. **Journal of Hypertension**. n. 12, p. 285-90, 1994.

BRAY, G. A. Sobrepeso mortalidade e morbidade. In: BOUCHARD, C. (Org.). **Atividade Física e Obesidade**. São Paulo: Editora Manole, 2003. p. 35-75.

BRANDÃO, A. P.; BRANDÃO, A. A.; ARAUJO, E. M. The significance of physical development on the blood pressure curve of children between 6 and 9 years of age and its relationship with familial aggregation. **Journal of Hypertension, Supply**, February 1, 1989; 7(1): S37-9.

BRANDÃO, A. A. ET AL. Role of anthropometric indexes and blood pressure as determinants of left ventricular mass and geometry in adolescents: the Rio de Janeiro Study. **Hypertension**. n. 6, p. 1190-1194, 1995.

BRANDÃO, A.P. ET AL. Epidemiologia da hipertensão arterial. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**. n. 1, p. 7-19, 2003.

BRANDÃO, A. A. ET AL. Prevenção da doença cardiovascular: a aterosclerose se inicia na infância? **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro**, n.1, v.17, p. 37-41. 2004)

BRASIL. Associação Brasileira para Estudos do Sobrepeso e Obesidade. **gráficos de prevalência de obesidade no Brasil**. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/pdf/dados_epidemiologicos.pdf> Acesso em 26 jan. 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde do Brasil. **DATASUS** Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/tabdata/cadernos/BR/BRASIL_geralBR.xls>. Acesso em: 08 de Fev. 2006.

Brasil. Ministério da Saúde. **Anuário Estatístico de Saúde do Brasil**. 2001. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br/saude/aplicacoes/anuario2001/index.cfm>> Acesso em: 05 jan. 2005.

BRUM, P. C. ET AL. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista de Educação Física**, v. 18, p. 21-31, 2004.

BURLAGE, S. R. The blood pressure and heart rate in girls, during adolescence: a statistical study of 1700 cases. **American Journal of Physiology**. v. 64, p. 252-284.

CHIPKEVITCH, E. **Puberdade e Adolescência: aspectos biológicos, clínicos e psicossociais**. São Paulo. Editora Roca. Vol 1, 752p, 1994.

COLE, T. J. ET AL Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **British Medical Journal**, n.6, p. 1-6, 2000.

COOPER, R. ET AL. The association between urinary sodium excretion and blood pressure in children. **Circulation**, v. 62, p. 97-104, 1980.

COOPER, D. ET AL. Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. **Journal of Applied Physiology**, v. 56, p. 628-34, 1984.

CRUZ, M. L. ET AL. Insulin sensitivity and blood pressure in black and White children. **Hypertension**, v.40, p. 18-22, 2002.

DIETZ, W. H. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. **Pediatrics**. n. 3, p. 518-25, 1997.

IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**. n. 4, p. 360-408, 2002.

II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico . **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 78, n. 2, p. 1-18, 2002.

DLIN, R. A. ET AL. Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. **American Heart Journal**. n.2, p. 316-20, 1983.

DUARTE, M. F. S. Maturação física: uma revisão da literatura, com especial atenção à criança brasileira. **Cadernos de Saúde Pública**. n. 9, p.71-84, 1993.

ELLIOTT, P. Observational studies of salt and blood pressure. **Hypertension**, n.1, v. 17, p. 1-3-1-8, 1991.

EVERSON, S. A. ET AL. Anticipatory blood pressure response to exercise predicts future high blood pressure in middle-aged men. **Hypertension**, n.5, v. 27, p. 1059-64, 1996.

FABER, H. K.; JAMES, C. A. The range and distribution of blood pressures in normal children. **American Journal Disease Children**. n. 7, p. 18-25, 1921.

FALKNER, B.; MICHEL, S. Blood pressure response to sodium in children and adolescents. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 65, p.618s-621s, 1997.

FERRARA, L. A. ET AL. Cardiovascular response to mental stress and to handgrip in children. The role of physical activity. **Japanese Heart Journal**, n. 5, v. 32, p. 645-54, 1991.

FERREIRA, S. R. G.; ZANELLA, M. T. Epidemiologia da hipertensão arterial associada à obesidade. **Revista Brasileira de Hipertensão**. n. 2, p. 128-35, 2000.

FIXLER, D. E.; LAIRD, W. P.; DANA, K. Usefulness of exercise stress testing for prediction of blood pressure trends. **Pediatrics**, n.6, v. 75, 1071-5, 1985.

FONSECA, V. M.; SCHIERI, R.; VEIGA, G. V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **Revista de Saúde Pública**. n. 6, p. 541-9, 1998.

FRANCISCHETTI, E.A.; FAGUNDES, V.G.A. A história natural da hipertensão essencial começa na infância e na adolescência ? **HiperAtivo**, n.2, p.; 2: 77-85, 1996.

FRASER, G.E.; PHILLIPS, R. L.; HARRIS, R. Physical fitness and blood pressure in school children. **Circulation**, v. 67, p. 405-12, 1983.

FREEDMAN, D. S. ET AL. Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v.99, p. 420-6, 1997.

FREEDMAN, D. S. ET AL. Relation of circumferences and skinfold thickness to lipid and insulin concentration in children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. **American Journal of Nutrition**, v. 69, p. 308-17, 1999.

FREEDMAN, D.S. ET AL. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**. n.3, p.712-18, 2001.

GARCIA, F. D. ET AL. Avaliação de fatores de risco associados com elevação da pressão arterial em crianças. **Jornal de Pediatria**, n. 1, p. 29-34, 2004.

GUEDES, D. P. **Composição corporal: princípios, técnicas e aplicações**. 2^a ed. Londrina. APEF. 123 p. 1994.

GUERRA, S. ET AL. Relationship between cardiorespiratory fitness, body composition and blood pressure in school children. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, n. 2, v. 42, p. 207-13, 2002.

GUS, M. ET AL. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. n. 2, p. 111-4, 1998.

GUTIN, B. ET AL. Blood pressure, fitness and fatness in 5 – and 6 – year – old children. **The Journal of American Medical Association**, v. 264, p. 1123-27, 1990.

HAFFNER, S. M. Central adiposity and gallbladder disease in Mexican Americans. **American Journal of Epidemiology**, n. 3, v. 129, p. 587-95, 1989.

HANLEY, A. J. G. ET AL. Overweight among children and adolescents in a native Canadian community: prevalence and associated factors. **American Journal of Clinical Nutrition**. n. 71, p. 693-700, 2000.

HANSEN, H.S. ET AL. Blood pressure and physical fitness in a population of children. The Odense School Children Study. **Journal of Human Hypertension**, n. 6, v. 4, p. 615-20, 1990.

HANSEN, h. S. ET AL. Blood pressure and physical fitness in school children. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation Supplement**, v. 192, p. 42-46, 1989.

HANSEN, H. S. ET AL. Blood pressure and cardiac structure in children with a parental history of hypertension: the Odense Schoolchild Study. **Journal of Hypertension**, n.7, v.10, p. 677-82, 1992.

HARLAN, W. R. ET AL. Blood pressure in childhood: the national health examination survey. **Hypertension**. n. 1, p.559-65, 1979.

HARSHFIELD, G. A. ET AL. Aerobic fitness and the diurnal rhythm of blood pressure in adolescents. **Hypertension**, n.6, v.15, p. 810-14, 1990.

HE, Q. ET AL. Blood pressure is associated with body mass index in both normal and obese children. **Hypertension**. n. 2, p. 165-70, 2000.

HEBESTREIT, H.; STASCHEN, B.; HEBESTREIT, A. Ventilatory threshold: a useful method to determine aerobic fitness in children?

HOFMAN A. ET AL. Blood pressure and physical fitness in children. **Hypertension**. n. 9, p. 188-91, 1986.

ISKANDRIAN, A. S.; HEO, J. Exaggerated systolic blood pressure response to exercise: a normal variant or a hyperdynamic phase of essential hypertension? **International Journal of Cardiology**, n. 18, p. 207-17, 1988.

INTERSALT: **International Study of Sodium, Potassium, and Blood Pressure**. Disponível em: <http://www.clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00005763>. Acesso em: 06 nov 2004.

IWASE, S. Abnormal baroreflex control of heart rate in normotensive young subjects with a family history of essential hypertension. **Journal Hypertensive Suppl**, n. 2, v. 3, p. S409-11, 1984.

JUDSON, C. F.; NICHOLSON, P. Blood pressure in normal children. **American Journal Disease Children**. v.8, n.4, p. 257-69, 1914.

KAC, G.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina. **Cadernos de Saúde Pública**. n. 1, p. s4-5, 2003.

KAMARCK, T. W. ET AL. Anticipatory blood pressure responses to exercise are associated with left ventricular mass in Finnish men: Kuopio ischemic Herat disease risk factor study. **Circulation**, v. 102, p. 1394-1399, 2000.

KATZMARZYK, P. T.; et al. Body Mass Index, Waist Circumference, and Clustering of Cardiovascular Disease Risk Factors in a Biracial Sample of Children and Adolescents. **Pediatrics**, v. 114, n. 2, p. 198-205, 2004.

KAVEY, R. E.; KVESELIS, D. A.; GAUM, W. E. Exaggerated blood pressure response to exercise in children with increased low-density lipoprotein cholesterol. **American Heart Journal**, n. 2, v. 133, p. 162-8,1997.

KIMM, S. Y. S. ET AL. National trends in the management of cardiovascular disease risk factors in children: second NHLBI survey of primary care physicians. **Pediatrics**. n. 5, p.e 50, 1998.

LANE, D. A.; GILL, P. Ethnicity and tracking blood pressure in children. **Journal of Human Hypertension**, v. 18, p. 223-8, 2004.

LAUER, R. M. ET AL. Childhood predictors of future blood pressure. **Hypertension**, n. 18, p. I-74 – I-81, 1991.

LAUER, R.; ANGUELOV, Z. The Muscatine Study. **Boletim Eletrônico da Universidade de Iowa**. n. 2, 2001. Disponível em:

<www.uihealthcare.com/news/currents/vol2issue2/muscatinestudy.html>. Acesso em 05 jan 2005.

LAURENTI, R. ; BUCHALLA, C. M. Os mitos a respeito das doenças cardiovasculares. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. n. 2, p. 99-104, 2001.

LAZARIN, M. A. C. T. ET AL. Normal insulin sensibility in learn offspring obese parents. **Obesity Research**, v.12, p. 621-26, 2004.

LEESON, C. P. M. ET AL. Cholesterol and arterial distensibility in the first decade of life. A population-based study. **Circulation**, v. 101, p. 1533-38, 2000.

LIMA, E. G.; HERKENHOFF, F.; VASQUEZ, E. C. Reatividade da pressão arterial durante o exercício físico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, n.1, v. 63, p. 51-4, 1994.

LIMA, E. G. ET AL. Noninvasive ambulatory 24-hour blood pressure in patients with high normal blood pressure and exaggerated systolic pressure response to exercise. **Hypertension**, v. 26, p. 1121-4, 1995.

LIMA, E. M. Assessment of risk factors associated with elevated blood pressure in children and adolescents. **Journal de Pediatria**, n.1, v. 80, p. 3-4, 2004.

LOPES, H. F.; ET AL. Autonomic abnormalities demonstrable in young normotensive subjects who are children of hypertensive parents. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**. n. 33, p. 51-54, 2000.

MAGALHÃES, M. E. C. ET AL. Early blood pressure level as a mark of familial aggregation of metabolic cardiovascular risk factors. The Rio de Janeiro Study. **Journal of Hypertension**, n.12, v.16, p.1885-9, 1998.

MAHONEY, L. T. ET AL. Left ventricular mass and exercise responses predict future blood pressure: the Muscatine Study. **Hypertension**. n. 2, p. 206-13, 1991.

MALINA, R. M. Adolescent changes in size, build, composition and performance. **Human Biology**, n.1, v. 46, p. 117-31, 1974.

MALINA, R. M.; KATZMARZYK, P. T. Validity of the body mass index as an indicator of the risk and presence of overweight in adolescents. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 70, p.131s-6s, 1999.

MANGONI, A. A. ET AL. Radial artery compliance in young, obese, normotensive subjects. **Hypertension**. n. 6, p. 984-988, 1995.

MANOLIO, T. A. ET AL. Exercise blood pressure response and 5-year risk of elevated blood pressure in a cohort of young adults: the CARDIA study. **American Journal Hypertension**, n. 3, v.7, p. 234-41, 1994.

MARGETTS, B. M.; LITTLE, P.; WARM, D. Interaction between physical activity and diet: implications for blood pressure management in primary care. **Public Health Nutrition**, n. 3A, p. 377-82, 1999.

MARTIN, I. Acabar con los mitos sobre las cardiopatías. **Salud Mundial**. n. 51, p.6-7, 1998.

MASSIN, M. M. ET AL. Preventive cardiology: the role of the pediatrician. **Italian Journal Pediatrics**, v. 28, p. 98-104, 2002.

MIYAI, N. ET AL. Blood pressure response to heart rate during exercise test a risk of future hypertension. **Hypertension**, n.3, v. 39, p. 761-66, 2002.

MOLINA, M. D. C. ET AL. Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. **Revista de Saúde Pública**, n.6, v. 37, p. 743-50, 2003.

MOLINEUX, D.; STEPTOE, A. Exaggerated blood pressure responses to submaximal exercise in normotensive adolescents with a family history of hypertension. **Journal of Hypertension**, n. 6, p. 361-5, 1988.

MONYEKI, K. D.; VAN LENTHE, F. J.; STEYN, N.P. Obesity: does it occur in African children in a rural community in South Africa? **International Journal of Epidemiology**, V. 28, p. 287-92, 1999.

MONTEIRO, P. O. A. Diagnóstico de sobrepeso em adolescentes: estudo do desempenho de diferentes critérios para o Índice de Massa Corporal*. **Revista de Saúde Pública**. n. 5, v.34, p. 506-13, 2000.

MORAES, R. S. Familial predisposition to hypertension and the association between urinary sodium excretion and blood pressure in a population-based sample of young adults. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, n.7, v. 33, p. 799-803.

MOURA, A. A. ET AL. Prevalência de pressão arterial elevada em escolares e adolescentes de Maceió. **Jornal de Pediatria**. n. 1, p. 35-40, 2004.

MUNDAL, R. ET AL. Exercise blood pressure predicts cardiovascular mortality in middle-aged men. **Hypertension**, n. 1, v. 24, p. 56-62, 1994.

MUSCELLI, E. ET AL. Metabolic and cardiovascular assessment in moderate obesity: effect of weight loss. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, n.9, v.82, p. 2937-43, 1997.

NAGAI, N. ET AL. Autonomic nervous system activity and the state and development of obesity in Japanese school children. **Obesity Research**, n. 11, p25-32, 2003.

NAGGERT, J.; HARRIS, T.; NORTH, M. The genetics of obesity. **Current Opinion in Genetics and Development Current Biology**, n.7, p. 398-404, 1997.

NAKASHIMA, M. ET AL. Exercise blood pressure in young adults as a predictor of future blood pressure: a 12-year follow-up of medical school graduates. **Journal of Human Hypertension**, v. 18, p. 815-21, 2004.

NEGRÃO, C. E. ET AL. Muscle metaborreflex control is diminished in normotensive obese women. **American Journal Physiology Heart Circulation**, n. 281, p. 469-75, 2001.

NICHOLLS, M. G. Effects of non-pharmacologic therapy. **Clinical Experimental Hypertensive**, n. 5, p. 709-28, 1990.

NISHINA, M. ET AL. Relationship among systolic blood pressure, serum insulin and leptin, and visceral fat accumulation in obese children. **Hypertension Research**, n.4, v. 26, p. 281-8, 2003.

OKASHA, M. ET AL. Determinants of adolescent blood pressure: findings from the Glasgow University student cohort. **Journal of Human Hypertension**, n.2, v.14, p. 117-24, 2000.

OLIVEIRA, R. G. ET AL. Pressão arterial em escolares e adolescentes: o estudo de Belo Horizonte. **Jornal de Pediatria**, n.4, v. 75, p.256-66, 1999.

PEREIRA, A. C. ET AL. Angiotensinogen 235T allele "dosage" is associated with blood pressure phenotypes. **Hypertension**, n. 1, v.41, p. 25-30.

PEREIRA, L. O.;FRANCISCHI, R. P.; LANCHA Jr, A. H. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, n.2, v.47, p.111-27, 2003.

PERRY, I. J.; WHINCUP, P. H. SHAPER, A. G. Environmental factors in the development of essential hypertension. **Brasilian Medical Bull**, n. 2, p. 246-59, 1994.

PIZAÑA, E. V.; CRUZ, N. S.; CELAYA, K. C. Medición de la masa grasa en adolescentes eutróficos y con sobrepeso-obesidad. **Revista Mexicana de Pediatría**, n.4, v. 70, p. 162-66, 2003.

POZZAN, R. BRANDÃO, A. A.; BRANDÃO, A. P. O teste ergométrico na avaliação de crianças e adolescentes com percentis elevados de pressão arterial. **Hiperativo**, v.3, n.2, p. 105-10, 1996.

POZZAN, R. ET AL. Hyperglycemia, hyperinsulinemia, overweight, and high blood pressure in young adults. **Hypertension**. n. 3, p. 650-55, 1997.

RABBIA, F. ET AL. Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. **Obesity Research**. n. 11, p541-48, 2003.

RADICE, M. ET AL. Role of blood pressure to provocative tests in the prediction of hypertension in adolescents. **European Heart Journal**, n. 6, v. 6, p. 490-6, 1985.

REZENDE, D. F. ET AL. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e escolares de 7 a 14 anos do município de Barbacena, Minas Gerais, em 1999. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**. n. 4, p. 375-80, 2003.

ROCCHINI, A. P. ET AL. Role for aldosterone in blood pressure regulation of obese adolescents. **American Journal Cardiology**, n.8, v. 57, p. 613-8, 1986.

ROCCHINI, A. P. Obesity hypertension. **The American Journal Hypertension**. n. 2, p. 50s-52s, 2002.

ROSA, A. A.; RIBEIRO, J. P. Hipertensão arterial na infância e na adolescência: fatores determinantes. **Jornal de Pediatria**. n. 2, p. 75-82, 1999.

ROSMOND, R. ET AL. Hypertension in obesity and the leptin receptor gene locus. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**. n. 9, p. 3126-31, 2000.

SANJULIANI, A. F. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro**, n. 4, v. 15, p. 210-18, 2002.

SÁNCHEZ-BAYLE, M.; MUÑOZ-FERNÁNDEZ, M. T.; GONZÁLEZ-REQUEJO, A. - longitudinal study of blood pressure in Spanish schoolchildren. **Archives of disease in childhood**. n. 81, p. 169-171, 1999.

SCHIEKEN, R. M.; CLARKE, W. R.; LAUER, R. M. The cardiovascular responses to exercise in children across the blood pressure distribution. The Muscatine study. **Hypertension**, v. 5, p. 71 – 8, 1983.

SEGURO, C ET AL. Cardiovascular response to dynamic physical exercise in adolescents with casual raised values of arterial blood pressure. **Cardiologia**, n. 10, v. 35, p. 833-8, 1990.

SHEA, S. ET AL. The rate of increase in blood pressure in children 5 years if age is related to changes in aerobic fitness and body mass index. **Pediatrics**, n.4, v. 94, p. 465-70, 1994.

SHEAR, C. L.; ET AL. Value of childhood blood pressure measurements and family history in predicting future blood pressure status: results from 8 years of follow-up in the Bogalusa heart study. **Pediatrics**. n. 77, p. 862-9, 1986.

SILVERBERG, D. S. Nonpharmacological treatment of hypertension. **Journal of Hypertension**, n. 4, p. S21-6, 1990.

SINGH, J. P. ET AL. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension: The Framingham Heart Study. **Circulation**, n.13, v. 99, p.1831-36, 1999.

SOROF, J. M. ET AL. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic status in children. **Journal of Pediatrics**. n. 6, p.660-6, 2002.

SOROF, J.; DANIELS, S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. **Hypertension**. n. 40, p441-47, 2002.

SRINIVASAN, S.R.; MYERS, L.; BERENSON, G.S. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: The Bogalusa Heart Study. **Diabetes**, v. 51, p. 204-9, 2002.

STAMLER, J. ET AL. INTERSALT Study findings. Public health and medical care implications. **Hypertension**, v. 14, p. 570-77, 1989.

SUPLICY, H. L. Obesidade Visceral, resistência à insulina e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**. n. 2, p. 136-41, 2000.

SZKLO, M. Determination of blood pressure in children. **Clinical and Experimental – Theory and Practice**, n. 4 e 5, v. A8, p. 479-93, 1986.

Task Force on Blood Pressure Control in Children. Recommendations of the Task Force on Blood Pressure Control in Children. **Pediatrics**. v. 59, n.5, p. s797-s820, 1977.

TAVARES, A. Polimorfismos dos genes do sistema renina-angiotensina-aldosterona e as moléstias cardiovasculares. **Revista Brasileira de Hipertensão**, n.3, v. 7, p.237-42, 2000.

TOURINHO FILHO, H.; TOURINHO, L.S.P.R. Crianças, adolescentes e atividade física: aspectos maturacionais e funcionais. **Revista Paulista de Educação Física**. n. 1, p. 71-84, 1998.

TREIBER, F. A. ET AL. Racial differences in young children's blood pressure. Responses to dynamic exercise. **American Journal disease children**, v. 143, p. 720-723, 1989.

TULIO, S.; EGLÉ, S.; GREILY, B. Blood pressure response to exercise of obese and lean hypertensive and normotensive male adolescents. **Journal of Human Hypertension**, n. 9, p. 953-8, 1995.

TURLEY, K. R.; WILMORE, J.H. Cardiovascular responses to treadmill and cycle ergometer exercise in children and adults. **Journal of Applied Physiology**. n. 3, p. 948-57, 1997.

TZEMOS, N.; LIM, P. O.; MACDONALD, T. M. Is exercise blood pressure a marker of vascular endothelial function? **QJM: International Journal of Medicine**, n. 7; v.95; p. 423-9, 2002.

UNITED STATES. U.S. Bogalusa Heart Study. **Informativo Eletrônico**. Disponível em: <www.mcl.tulane.edu/cardiohealth/bog.htm> Acesso em: 05 jan. 2005.

Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the national high blood pressure education program. National high blood pressure education program working group on hypertension control in children and adolescents. **Pediatrics**. n.5, p. 649-58, 1996.

VAN DEN BREE, M. B. M. ET AL. Genetic Regulation of Hemodynamic Variables During Dynamic Exercise: The MCV Twin Study. **Circulation**, v. 94, p. 1864-9, 1996.

VISSER, D. C. ET AL. Anthropometrics measures, fitness and habitual physical activity in offspring of hypertensive parents. Dutch Hypertensive and Offspring Study. **American Journal of Hypertension**. n. 7, p. 242-8, 1994.

VOORS, A. W. ET AL. Studies of blood pressures in children, ages 5 – 14 years, in a total biracial community. The Bogalusa heart study. **Circulation**. n. 2, p. 319-327, 1976.

VOORS, A. W. ET AL. Body height and body mass as determinants of basal blood pressure in children – the Bogalusa Heart Study. **American Journal of Epidemiology**. v. 106, n.2, p.101-8, 1977.

WASSERMANN, K.; MCILROY, M. B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. **The American Journal of Cardiology**, n. 14, p. 844-52, 1964.

WILSON, M. F. ET AL. Exaggerated pressure response to exercise in men at risk for systemic hypertension. **The American Journal of Cardiology**, n. 15, v. 66, p. 731-36, 1990.

WILSON, N. V.; MEYER, B. M. Early prediction of hypertension using exercise blood pressure. **Preventive Medicine**, n.1, v. 10, p. 62-8, 1981.

WILLIAMS, C. L. ET AL. Cardiovascular Health in childhood : A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. **Circulation**. n.2, p. 143-160, 2002.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2ª edição. São Paulo: Manole, Cap. 18. 571-606, 2001.

World Health Organization. ***Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases***. Geneva: WHO: (WHO - Technical Report Series 797), 1990.

World Health Organization - **Expert Committee on Hypertension Control: Hypertension Control. Report of a WHO Expert Committee:** (WHO Technical Report Series 862:1-83), Geneva; 1996.

ZACHARIAH, P. K. Is exercise-induced exacerbated blood pressure response a predictor of hypertension? **International Journal of Cardiology**, n. 18, p. 219-21, 1988.

ZECCHIN, H. G.; CARVALHEIRA, J. B. C.; SAAD, M. J. A. Resistência à insulina, diabetes e hipertensão: bases fisiopatológicas. **Revista Brasileira de Hipertensão**. n. 2, p. 124-7, 2004.

ZINNER, S. H. ET AL. A longitudinal study of blood pressure in childhood. **American Journal of Epidemiology**, n.6, p. 437-442, 1974

Anexos

Anexo 1 – Termo de consentimento livre e esclarecido

CONSENTIMENTO INFORMADO

Estudo do comportamento dos parâmetros cardiovasculares no esforço e recuperação de um exercício aeróbio em crianças e adolescentes obesos.

INFORMAÇÃO AOS PARTICIPANTES E RESPONSÁVEIS

DECLARAÇÃO DE INVESTIGAÇÃO

De acordo com o Conselho Nacional de Saúde, pelo decreto nº 93.933 de 14 de janeiro de 1987, toda pesquisa que envolva seres humanos devem seguir normas que respeitem os direitos humanos e resguardem sua integridade física, mental e social.

É de responsabilidade do pesquisador repassar as informações necessárias aos indivíduos da pesquisa, para que estes sejam conscientes de todos os protocolos que serão utilizados na investigação, bem como as implicações destes procedimentos.

EXPLICAÇÃO DO ESTUDO

Solicitamos sua participação neste estudo que tem por objetivo avaliar o comportamento de variáveis hemodinâmicas e metabólicas no período de execução e recuperação de um exercício progressivo em um grupo de escolares com excesso de peso.

Os indivíduos-alvo deste estudo constituem-se de crianças e adolescentes com idade entre 10 a 14 anos, saudáveis, com peso normal ou sobrepeso, que serão avaliados através de eletrocardiograma de repouso e ausculta cardíaca, ergoespirometria, avaliação antropométrica, excreção urinária de sódio de 24h e medida da pressão arterial.

RISCOS E BENEFÍCIOS

Este estudo se propõe a estudar a reposta cardiovascular ao esforço físico, apenas em crianças saudáveis, avaliadas previamente por um cardiologista e liberadas por seus pais e/ou responsáveis. Portanto, não será necessário que os sujeitos da pesquisa abandonem qualquer tratamento de saúde para participarem. Nenhum exame invasivo será aplicado, e todas as intervenções utilizadas nesta pesquisa, não representarão riscos adicionais para os participantes, visto que se trata de procedimentos rotineiramente empregados na clínica. Considera-se ainda que o estudo será acompanhado por um médico que dará apoio no desenvolvimento do mesmo.

O teste ergoespirométrico só será aplicado nas crianças após a avaliação cardiológica, num laboratório devidamente equipado para situações de emergência.

Os participantes da pesquisa se favorecerão com este estudo, pois terão acesso a avaliações de parâmetros cardiovasculares, antropométricos e ventilatórios que garantirão uma análise com posterior emissão de um laudo sobre sua condição de saúde e algumas orientações de encaminhamento para cuidados médicos e nutricionais, quando se fizer necessário.

CONFIDENCIALIDADE

Toda informação obtida neste estudo será tratada de forma estritamente confidencial. Sendo o acesso restrito apenas aos pesquisadores envolvidos no processo. A pesquisadora poderá utilizar as informações obtidas na pesquisa para publicação e divulgação em eventos científicos com o devido sigilo da identificação dos indivíduos participantes deste estudo.

PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA

A participação neste estudo é voluntária, podendo o participante, se necessário, desligar-se do grupo sem que haja qualquer prejuízo de qualquer ordem, sendo necessário para isto que o pesquisador seja comunicado com antecedência. **Não haverá qualquer forma de compensação monetária pela participação neste estudo.**

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Compreendo as condições acima mencionadas, não tendo qualquer dúvida a esclarecer, e confirmo minha participação voluntária no estudo.

Nome do responsável

Assinatura

Luciana Carletti
Profª Pesquisadora

Data ____/____/____

Anexo 2 – Ficha de avaliação pré-participação

NOME:.....SÉRIE:..... DATA:...../...../.....

IDADE:.....DN:...../...../.....SEXO:..... TELEFONES:.....

ENDEREÇO:.....

NOME DOS PAIS OU RESPONSÁVEIS:

PESO	ESTATURA	IMC	RAÇA	Circ.Braço
DC tríceps	DC subescapular	Σ2DC	%G	Classificação %G
PA percentil 90	PA percentil 95	Média PA repouso	Classificação PA	

DATA	PAS	PAD	FC	MANÔMETRO	POSIÇÃO

FATORES DE RISCO CARDÍACO

HISTÓRIA FAMILIAR

- () Hipertensão Arterial () Pai () Mãe () Hipertensão na gravidez
 () DIABETES () Pai () Mãe
 () OBESIDADE () Pai () Mãe () Obesidade na gravidez IMC pai: IMC mãe:
 () Coronariopatia () Pai () Mãe
 () Hipercolesterolemia () Pai () Mãe
 () Morte súbita

HISTÓRIA CLÍNICA

- () Fumo de cigarros atualmente () Fumante passivo
 () Hipertensão
 () Hipercolesterolemia
 () Diabetes
 () Sinais ou sintomas sugestivos de doença cardiopulmonar. Quais?
 () Queixas ortopédicas Quais?
 () Cirurgias Quais?
 () Uso de medicamentos. Quais?
 () Sedentário Se não, o que faz?

MATURAÇÃO SEXUAL:

- Feminino: menarca () sim () não
 Masculino : pelos axilares () sim () não

Anexo 3 – Contra-indicações para o teste cardiopulmonar

Contra-indicações gerais

- Embolia pulmonar
- • Enfermidade aguda, febril ou grave
- • Limitação física ou psicológica
- • Intoxicação medicamentosa

Contra-indicações relativas

- • Dor torácica aguda, exceto quando os protocolos disponíveis em unidades de dor torácica sejam seguidos
- • Estenoses valvares moderadas e Insuficiências valvares graves
- • Taquiarritmias, bradiarritmias e arritmias ventriculares complexas
- • Distúrbios hidro-eletrolíticos e metabólicos
- • Afecções não cardíacas capazes de agravamento pelo TE e/ou de impedimento para realização do TE (ex: infecções, hipertireoidismo, insuficiência renal, hepática ou respiratória, obstrução arterial periférica, lesões musculares, ósseas ou articulares, deslocamento da retina e afecções psiquiátricas)

Anexo 4 – Valores de referência do IMC para crianças e adolescentes

Idade (anos)	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
11	20.6	20.7	25.1	25.4
11.5	20.9	21.2	25.6	26.1
12	21.2	21.7	26.0	26.7
12.5	21.6	22.1	26.4	27.2
13	21.9	22.6	26.8	27.8
13.5	22.3	23.0	27.2	28.2
14	22.6	23.3	27.6	28.6
14.5	23.0	23.7	28.0	28.9

Cole et al (2000). *Tabela reduzida para a faixa etária do estudo

Anexo 5 – Valores de referência das dobras cutâneas tricipital e subescapular (meninos)

Table A3.6
Percentiles of triceps skinfold thickness: male adolescents, 9–18 years^a

Age years	Percentiles						
	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
9.0	4.8	5.5	6.7	8.4	11.1	14.6	17.8
9.5	4.8	5.5	6.7	8.6	11.5	15.5	18.7
10.0	4.9	5.6	6.8	8.8	11.9	16.4	19.8
10.5	4.9	5.6	6.9	9.0	12.4	17.4	20.8
11.0	4.9	5.6	7.0	9.3	12.8	18.3	21.8
11.5	5.0	5.7	7.0	9.4	13.2	19.1	22.7
12.0	4.9	5.7	7.1	9.6	13.4	19.8	23.4
12.5	4.9	5.6	7.1	9.6	13.6	20.2	23.9
13.0	4.8	5.6	7.0	9.6	13.5	20.3	24.1
13.5	4.6	5.4	6.8	9.4	13.3	20.1	24.0
14.0	4.5	5.3	6.6	9.1	13.0	19.6	23.7
14.5	4.3	5.1	6.4	8.7	12.5	19.0	23.2
15.0	4.1	4.9	6.2	8.4	12.0	18.2	22.7
15.5	3.9	4.7	5.9	8.0	11.5	17.4	22.1
16.0	3.8	4.6	5.8	7.7	11.2	16.8	21.6
16.5	3.8	4.5	5.6	7.4	10.9	16.2	21.3
17.0	3.8	4.5	5.6	7.3	10.9	16.0	21.3
17.5	3.9	4.5	5.7	7.3	11.1	16.1	21.6
18.0	4.2	4.6	5.9	7.5	11.7	16.6	22.3

^a Reference data are based on the Health Examination Survey, and the first National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) in the United States of America (4).

Table A3.8
Percentiles of subscapular skinfold thickness: male adolescents, 9–18 years^a

Age years	Percentiles						
	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
9.0	3.2	3.7	4.0	4.9	6.4	10.4	13.6
9.5	3.2	3.7	4.0	5.0	6.6	10.9	14.4
10.0	3.3	3.8	4.1	5.0	6.8	11.4	15.2
10.5	3.4	3.8	4.2	5.2	7.0	11.8	15.9
11.0	3.4	3.9	4.3	5.3	7.2	12.2	16.6
11.5	3.5	3.9	4.4	5.4	7.4	12.6	17.2
12.0	3.6	4.0	4.5	5.6	7.6	13.0	17.9
12.5	3.6	4.1	4.6	5.7	7.9	13.4	18.5
13.0	3.7	4.2	4.8	5.9	8.1	13.8	19.1
13.5	3.8	4.3	5.0	6.1	8.4	14.2	19.7
14.0	3.9	4.4	5.1	6.3	8.6	14.6	20.3
14.5	4.0	4.6	5.3	6.5	8.9	15.1	20.9
15.0	4.2	4.7	5.5	6.7	9.2	15.5	21.5
15.5	4.3	4.8	5.7	7.0	9.5	16.1	22.1
16.0	4.4	5.0	5.9	7.2	9.9	16.6	22.7
16.5	4.6	5.2	6.1	7.5	10.2	17.3	23.3
17.0	4.8	5.4	6.4	7.8	10.6	18.0	24.0
17.5	4.9	5.5	6.6	8.2	11.0	18.7	24.6
18.0	5.1	5.7	6.8	8.5	11.4	19.5	25.3

^a Reference data are based on the Health Examination Survey, and the first National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) in the United States of America (4).

Fonte: WHO - Technical Report Series 797, 1990.

Anexo 5 – Valores de referência das dobras cutâneas tricipital e subescapular (meninas)

Table A3.7
Percentiles of triceps skinfold thickness: female adolescents, 9–18 years*

Age years	Percentiles						
	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
9.0	6.0	6.8	8.4	11.0	14.1	18.5	21.2
9.5	6.0	6.8	8.5	11.2	14.5	19.1	22.0
10.0	6.1	6.9	8.6	11.4	15.0	19.8	22.6
10.5	6.2	7.0	8.8	11.6	15.4	20.4	23.5
11.0	6.3	7.2	9.0	11.9	15.9	21.1	24.2
11.5	6.4	7.3	9.2	12.2	16.4	21.6	24.9
12.0	6.6	7.6	9.5	12.6	16.9	22.2	25.6
12.5	6.7	7.8	9.8	12.9	17.5	22.8	26.2
13.0	6.9	8.0	10.1	13.3	18.0	23.3	26.8
13.5	7.1	8.3	10.4	13.7	18.5	23.8	27.4
14.0	7.3	8.5	10.7	14.1	19.0	24.2	28.0
14.5	7.5	8.8	11.1	14.5	19.5	24.7	28.5
15.0	7.7	9.1	11.4	14.8	20.0	25.1	29.0
15.5	7.9	9.3	11.8	15.2	20.5	25.5	29.4
16.0	8.0	9.8	12.2	15.6	20.9	25.9	29.8
16.5	8.2	9.8	12.6	16.0	21.3	26.3	30.1
17.0	8.4	10.0	12.8	16.3	21.7	26.7	30.4
17.5	8.5	10.2	13.2	16.6	22.0	27.0	30.7
18.0	8.6	10.4	13.5	17.0	22.2	27.3	30.9

* Reference data are based on the Health Examination Survey, and the first National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) in the United States of America (4).

Table A3.8
Percentiles of subscapular skinfold thickness: female adolescents, 9–18 years*

Age years	Percentiles						
	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
9.0	3.6	4.0	4.6	5.8	8.4	13.6	17.2
9.5	3.7	4.0	4.8	6.1	8.9	14.5	18.2
10.0	3.8	4.1	5.0	6.4	9.4	15.3	19.2
10.5	4.0	4.3	5.2	6.7	9.9	16.2	20.2
11.0	4.1	4.5	5.4	7.0	10.4	17.0	21.2
11.5	4.3	4.6	5.7	7.3	11.0	17.8	22.2
12.0	4.5	4.8	5.9	7.7	11.5	18.6	23.2
12.5	4.6	5.1	6.2	8.1	12.1	19.3	24.1
13.0	4.8	5.3	6.4	8.4	12.6	20.1	25.0
13.5	5.0	5.5	6.7	8.8	13.2	20.8	25.8
14.0	5.2	5.7	7.0	9.2	13.8	21.5	26.6
14.5	5.4	5.9	7.2	9.5	14.3	22.1	27.4
15.0	5.5	6.2	7.4	9.9	14.8	22.7	28.1
15.5	5.7	6.3	7.7	10.2	15.4	23.2	28.7
16.0	5.8	6.5	7.9	10.6	15.8	23.7	29.2
16.5	6.0	6.7	8.1	10.9	16.3	24.2	29.7
17.0	6.1	6.8	8.2	11.2	16.7	24.6	30.1
17.5	6.2	7.0	8.4	11.5	17.1	24.9	30.4
18.0	6.3	7.0	8.5	11.7	17.5	25.1	30.6

* Reference data are based on the Health Examination Survey, and the first National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) in the United States of America (4).

Anexo 6 – Tamanho do manguito e circunferência de braço

Dimensões aceitáveis da bolsa de borracha para os braços de diferentes tamanhos

<i>Circunferência do braço (cm)</i>	<i>Denominação do manguito</i>	<i>Largura do manguito (cm)</i>	<i>Comprimento da bolsa (cm)</i>
<i>≤ 6</i>	Recém-nascido	3	6
<i>6 - 15</i>	Criança	5	15
<i>16 - 21</i>	Infantil	8	21
<i>22 - 26</i>	Adulto pequeno	10	24
<i>27 - 34</i>	Adulto	13	30
<i>35 - 44</i>	Adulto grande	16	38
<i>45 - 52</i>	Coxa	20	42

Fonte: IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**. n. 4, p. 360-408, 2002.

Anexo 7 – Tabelas de valores de normalidade da PA em crianças (meninas)

Tabela 6 – Meninas – Valores de pressão arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de pressão arterial para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura															
Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de altura							PA diastólica (mmHg) por percentil de altura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	98	98	99	101	102	103	104	52	52	53	53	54	55	55
	95	101	102	103	104	106	107	108	56	56	57	58	58	59	60
2	90	99	99	101	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	60
	95	103	103	104	106	107	108	109	61	61	62	62	63	64	64
3	90	100	101	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	64	64
	95	104	104	106	107	108	109	110	65	65	66	66	67	68	68
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	65	66	67	67
	95	105	106	107	108	109	111	111	68	68	69	69	70	71	71
5	90	103	103	105	106	107	108	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	71	71	71	72	73	74	74
6	90	104	105	106	107	109	110	111	69	69	69	70	71	72	72
	95	108	109	110	111	113	114	114	73	73	74	74	75	76	76
7	90	106	107	108	109	110	112	112	71	71	71	72	73	74	74
	95	110	111	112	113	114	115	116	75	75	75	76	77	78	78
8	90	108	109	110	111	112	114	114	72	72	73	74	74	75	76
	95	112	113	114	115	116	117	118	76	77	77	78	79	79	80
9	90	110	111	112	113	114	116	116	74	74	74	75	76	77	77
	95	114	115	116	117	118	119	120	78	78	79	79	80	81	81
10	90	112	113	114	115	116	118	118	75	75	76	77	77	78	78
	95	116	117	118	119	120	122	122	79	79	80	81	81	82	83
11	90	114	115	116	117	119	120	120	76	77	77	78	79	79	80
	95	118	119	120	121	122	124	124	81	81	81	82	83	83	84
12	90	116	117	118	119	121	122	123	78	78	78	79	80	81	81
	95	120	121	122	123	125	126	126	82	82	82	83	84	85	85
13	90	118	119	120	121	123	124	124	79	79	79	80	81	82	82
	95	122	123	124	125	126	128	128	83	83	84	84	85	86	86
14	90	120	121	122	123	124	125	126	80	80	80	81	82	83	83
	95	124	125	126	127	128	129	130	84	84	85	85	86	87	87
15	90	121	122	123	124	126	127	128	80	81	81	82	83	83	84
	95	125	126	127	128	130	131	131	85	85	85	86	87	88	88
16	90	122	123	124	125	127	128	129	81	81	82	82	83	84	84
	95	126	127	128	129	130	132	132	85	85	86	87	87	88	88
17	90	123	123	124	126	127	128	129	81	81	82	83	83	84	85
	95	127	127	128	130	131	132	133	85	86	86	87	88	88	89

Fonte: IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**. n. 4, p. 360-408, 2002.

Anexo 7 – Tabelas de valores de normalidade da PA em crianças (meninos)

Tabela 7 – Meninos – Valores de pressão arterial (PA) referentes aos percentis 90 e 95 de pressão arterial para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura															
Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de altura							PA diastólica (mmHg) por percentil de altura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	94	95	97	99	101	102	103	49	49	50	51	52	53	54
	95	98	99	101	103	105	106	107	54	54	55	56	57	58	58
2	90	98	99	101	103	104	106	107	54	54	55	56	57	58	58
	95	102	103	105	107	108	110	110	58	59	60	61	62	63	63
3	90	101	102	103	105	107	109	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	105	106	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	68
4	90	103	104	105	107	109	110	111	63	63	64	65	66	67	67
	95	107	108	109	111	113	114	115	67	68	68	69	70	71	72
5	90	104	105	107	109	111	112	113	66	67	68	69	69	70	71
	95	108	109	111	113	114	116	117	71	71	72	73	74	75	76
6	90	105	106	108	110	112	113	114	70	70	71	72	73	74	74
	95	109	110	112	114	116	117	118	74	75	75	76	77	78	79
7	90	106	107	109	111	113	114	115	72	73	73	74	75	76	77
	95	110	111	113	115	117	118	119	77	77	78	79	80	81	81
8	90	108	109	110	112	114	116	116	74	75	75	76	77	78	79
	95	112	113	114	116	118	119	120	79	79	80	81	82	83	83
9	90	109	110	112	114	116	117	118	76	76	77	78	79	80	80
	95	113	114	116	118	119	121	122	80	81	81	82	83	84	85
10	90	111	112	113	115	117	119	119	77	77	78	79	80	81	81
	95	115	116	117	119	121	123	123	81	82	83	83	84	85	86
11	90	113	114	115	117	119	121	121	77	78	79	80	81	81	82
	95	117	118	119	121	123	125	125	82	82	83	84	85	86	87
12	90	115	116	118	120	121	123	124	78	78	79	80	81	82	83
	95	119	120	122	124	125	127	128	83	83	84	85	86	87	87
13	90	118	119	120	122	124	125	126	78	79	80	81	81	82	83
	95	121	122	124	126	128	129	130	83	83	84	85	86	87	88
14	90	120	121	123	125	127	128	129	79	79	80	81	82	83	83
	95	124	125	127	129	131	132	133	83	84	85	86	87	87	88
15	90	123	124	126	128	130	131	132	80	80	81	82	83	84	84
	95	127	128	130	132	133	135	136	84	85	86	86	87	88	89
16	90	126	127	129	131	132	134	134	81	82	82	83	84	85	86
	95	130	131	133	134	136	138	138	86	86	87	88	89	90	90
17	90	128	129	131	133	135	136	137	83	84	85	86	87	87	88
	95	132	133	135	137	139	140	141	88	88	89	90	91	92	93

Fonte: IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**. n. 4, p. 360-408, 2002.

Anexo 08 – Recomendações para o teste cardiopulmonar

Nome do(a) aluno(a):

Data do teste:

Horário:

Local: Laboratório de Fisiologia do Movimento Humano (Oro-facial), localizado no ginásio Dom Bosco. Ramal: 8558

ORIENTAÇÕES PARA O TESTE ERGOMÉTRICO

- Trazer uma roupa leve e confortável para executar o exercício. As meninas devem trazer um top para fazer a eletrocardiografia.
- Usar tênis confortável
- Trazer uma toalha
- Evitar refeição pesada por pelo menos duas horas antes do teste
- Evitar o consumo de álcool, cigarro e cafeína
- Evitar excessos na noite anterior e não usar sedativos
- Informar o aparecimento de alguma infecção no dia do teste (gripe, resfriado, otite, faringite...)
- Consumir água a vontade, antes e após o teste
- Evitar atividade física no dia do teste
- Evitar atividade esportiva no dia que antecede o teste
- Se possível, vir acompanhado dos pais ou responsáveis

**Informações: Prof^a Luciana Carletti – 33318558, 99339640.
lcarletti@salesiano.com.br**

Anexo 09 – Orientações para a coleta de urina e diário de registro alimentar

ORIENTAÇÕES PARA A COLETA DE URINA 24 H

- Ao acordar pela manhã esvaziar totalmente a bexiga desprezando esta urina.
- A partir daí, coletar rigorosamente todas as micções (inclusive à noite) e não apenas uma parte. Caso aconteça de esquecer de coletar alguma micção, interromper a coleta e iniciá-la novamente no dia seguinte.
- Coletar toda micção e também, integralmente, a primeira micção do dia seguinte, no mesmo horário em que jogou fora a do dia anterior.
- Para as meninas é indicado utilizar um funil para urinar diretamente no frasco. Em caso de período menstrual não fazer a coleta.

IMPORTANTE

1. É fundamental que seja entregue ao laboratório toda a amostra da urina de 24 horas. Qualquer erro nesta coleta implicará em erro nos resultados.
2. Evitar fazer a coleta em dias nos quais haja mudança de hábitos (dieta, exercícios físicos, stress, etc.).
3. Coletar as amostras em recipiente limpo e seco, preferencialmente em garrafa de água mineral, a fim de evitar contaminações.
4. Entregar o frasco no Laboratório de Fisiologia do Movimento Humano, das 8 às 12h e das 13 às 17h (segunda a sexta-feira)

**Informações: Prof^a Luciana Carletti – 3331 8579, 33318558, 99339640.
lcarletti@salesiano.com.br**

DIÁRIO DO EXAME DE URINA

NOME:.....

DATA:...../...../.....

INSTRUÇÕES: Anote durante o dia da coleta de urina, os alimentos que foram consumidos em cada refeição.

CAFÉ DA MANHÃ	LANCHE (MANHÃ)	ALMOÇO	LANCHE (TARDE)	JANTAR	LANCHE (NOITE)

RESPONDA: Os alimentos que você ingeriu neste dia são semelhantes aos que você costuma comer durante a semana?

Anexo 10 – TABELAS CITADAS NO TEXTO

TABELA 5 - Hemodinâmica no esforço progressivo de filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos

	GFH meninos	GFN meninos	p	GFH (meninas)	GFN (meninas)	p
PAS pré-exerc. (mmHg)	113 ± 14	107 ± 11	0,15	106 ± 12	106 ± 10	0,96
PAS 30% VO ₂ máx	126 ± 16	119 ± 12	0,12	116 ± 16	114 ± 9	0,62
PAS 60% VO ₂ máx	137 ± 15	134 ± 14	0,58	129 ± 18	125 ± 10	0,39
PAS 100% VO ₂ máx	155 ± 18	157 ± 17	0,71	153 ± 15	140 ± 9**	0,006
PAD pré-exerc (mmHg)	65 ± 5	63 ± 7	0,20	65 ± 5	63 ± 7	0,44
PAD 30% VO ₂ máx	62 ± 7	59 ± 5	0,12	61 ± 7	60 ± 5	0,46
PAD 60% VO ₂ máx	60 ± 8	56 ± 5	0,07	58 ± 6	57 ± 7	0,43
PAD 100% VO ₂ máx.	57 ± 10	53 ± 6	0,34	58 ± 12	54 ± 6	0,19
PAM pré-exerc (mmHg)	81 ± 7	77 ± 8	0,14	79 ± 7	77 ± 8	0,63
PAM 30% VO ₂ máx	84 ± 9	79 ± 6*	0,03	79 ± 9	77 ± 6	0,49
PAM 60% VO ₂ máx	86 ± 9	82 ± 7	0,11	82 ± 8	79 ± 6	0,35
PAM 100% VO ₂ máx.	88 ± 9	88 ± 8	0,77	90 ± 11	83 ± 5*	0,05
FC pré-exerc. (bpm)	91 ± 9	95 ± 14	0,36	93 ± 16	89 ± 10	0,40
FC 30% VO ₂ máx	109 ± 9	113 ± 16	0,36	114 ± 14	112 ± 19	0,81
FC 60% VO ₂ máx	143 ± 19	151 ± 21	0,22	141 ± 24	144 ± 17	0,66
FC 100% VO ₂ máx	199 ± 10	204 ± 8	0,10	198 ± 8	197 ± 9	0,86
DP pré-exerc. (mmHg x bpm)	10,36 ± 1,75	10,20 ± 2,01	0,80	9,96 ± 2,62	8,97 ± 2,67	0,33
DP 30% VO ₂ máx	13,68 ± 1,49	13,48 ± 2,37	0,77	13,32 ± 3,53	12,13 ± 4,03	0,42
DP 60% VO ₂ máx	19,55 ± 3,30	20,23 ± 3,48	0,53	18,48 ± 5,51	17,10 ± 4,68	1,47
DP 100% VO ₂ máx	30,79 ± 4,04	31,92 ± 3,60	0,35	30,40 ± 3,79	27,58 ± 2,59*	0,02

Teste t-student para amostras independentes, * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$ - diferenças entre medias do grupo de filhos de hipertensos vs filhos de normotensos. PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; FC – frequência cardíaca, DP – duplo produto.

Tabela 6 - Hemodinâmica da recuperação do esforço de filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos

	GFH meninos	GFN meninos	p	GFH meninas	GFN meninas	p
PAS rec 2 min (mmHg)	138 ± 16	133 ± 15	0,37	131 ± 19	121 ± 7	0,18
PAS rec 4 min	127 ± 15	122 ± 13	0,27	122 ± 19	113 ± 9	0,14
PAD rec 2 min (mmHg)	53 ± 9	54 ± 5	0,46	59 ± 9	54 ± 5	0,12
PAD rec 4 min	55 ± 6	56 ± 7	0,74	57 ± 6	54 ± 5	0,13
PAM rec 2 min (mmHg)	81 ± 9	81 ± 7	0,88	83 ± 9	77 ± 5	0,06
PAM rec 4 min	79+ ± 8	78 ± 7	0,63	79+ ± 7	73 ± 5*	0,02
FC rec 2 min (bpm)	137 ± 10	136 ± 13	0,71	142 ± 14	144 ± 10	0,68
FC rec 4 min	125 ± 6	127 ± 13	0,59	133 ± 9	132 ± 8	0,71
DP rec 2 min (mmHg x bpm)	18,90 ± 2,66	18,02 ± 2,12	0,24	18,76 ± 3,70	16,74 ± 4,37	0,21
DP rec 4 min	15,86 ± 1,84	15,44 ± 1,83	0,48	16,31 ± 2,57	14,19 ± 2,58	0,11

Teste t-student para amostras independentes, * $p \leq 0,05$. Diferenças entre medias do grupo de filhos de hipertensos vs filhos de normotensos. PAS rec – pressão arterial sistólica de recuperação; PAD rec – pressão arterial diastólica de recuperação; PAM rec – pressão arterial média de recuperação; FC rec – frequência cardíaca de recuperação, DP rec – duplo produto de recuperação.

Tabela 7 – Descenso das variáveis hemodinâmicas na recuperação do esforço em filhos e filhas de hipertensos vs filhos e filhas de normotensos

	GFH meninos	GFN meninos	p	GFH meninas	GFN meninas	p
Δ PAS máx	48 ± 12	52 ± 14	0,34	50 ± 11	37 ± 10**	0,003
Δ PAS rec 2 min	31 ± 11	29 ± 11	0,52	28 ± 18	18 ± 9	0,12
Δ PAS rec 4 min	20 ± 10	17 ± 9	0,35	19 ± 19	10 ± 9	0,07
Δ PAS rec 6 min	8 ± 8	11 ± 8	0,27	10 ± 12	6 ± 8	0,35
Δ PAS rec 8 min	6 ± 7	6 ± 7	0,81	10 ± 12	4 ± 8	0,13
Δ PAS rec 10 min	3 ± 9	3 ± 8	0,97	1 ± 9	0 ± 8	0,71

Teste t-student para amostra independentes. Não houve diferenças entre medias do grupo de filhos de hipertensos vs filhos de normotensos. Δ PAS máx - diferença entre a PAS max e a PAS repouso; Δ PAS rec – diferença entre a PAS da recuperação e a PAS repouso.

Tabela 10 – Descenso das variáveis hemodinâmicas na recuperação do esforço no grupo de eutróficos vs sobrepeso e eutróficos vs obesos.

	GE	GS	p	GE	GO	p
Δ PAS máx	47 ± 10	57 ± 17*	0,02	47 ± 10	57 ± 14*	0,02
Δ PAS rec 2 min	31 ± 11	29 ± 12	0,59	31 ± 11	29 ± 13	0,73
Δ PAS rec 4 min	19 ± 9	17 ± 9	0,46	19 ± 9	26 ± 15	0,06
Δ PAD máx	- 8 ± 7	- 10 ± 9	0,56	- 8 ± 7	- 8 ± 8	0,99
Δ PAD rec 2 min	- 8 ± 7	- 11 ± 7	0,16	- 8 ± 7	- 10 ± 8	0,40
Δ PAD rec 4 min	- 5 ± 7	- 9 ± 8	0,13	- 5 ± 7	- 10 ± 6*	0,05
Δ FC máx	130 ± 11	121 ± 13**	0,01	130 ± 11	121 ± 11**	0,01
Δ FC rec 2 min	65 ± 12	55 ± 11**	0,003	65 ± 12	56 ± 12*	0,05
Δ FC rec 4 min	52 ± 10	49 ± 10	0,29	52 ± 10	52 ± 11	0,86

Teste t-student para amostras independentes, * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$. Diferenças entre medias do grupo de eutróficos vs sobrepeso ou eutróficos vs obesos. Δ PAS máx - diferença entre a PAS max e a PAS repouso; Δ PAS rec – diferença entre a PAS da recuperação e a PAS repouso.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)