

UNIVERSIDADE CASTELO BRANCO
PROGRAMA DE PÓS – GRADUAÇÃO STRICTO – SENSU
EM CIÊNCIA DA MOTRICIDADE HUMANA

**EFEITOS DE UM PROGRAMA DE NATAÇÃO SOBRE OS NÍVEIS
PRESSÓRICOS DE ADULTOS HIPERTENSOS**

Jairo Eleotério da Silva

Rio de janeiro, jul. 2007

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

JAIRO ELEOTÉRIO DA SILVA

Aluno do Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em
Ciência da Motricidade Humana da Universidade Castelo Branco

**EFEITOS DE UM PROGRAMA DE NATAÇÃO SOBRE OS NÍVEIS
PRESSÓRICOS DE ADULTOS HIPERTENSOS**

Dissertação apresentada como
requisito parcial para obtenção
do título de Mestre em Ciência
da Motricidade Humana.

Rio de Janeiro, jul. 2007.

**EFEITOS DE UM PROGRAMA DE NATAÇÃO SOBRE OS NÍVEIS
PRESSÓRICOS DE ADULTOS HIPERTENSOS**

Elaborada por Jairo Eleotério da Silva

Aluno do Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em
Ciência da Motricidade Humana da Universidade Castelo Branco

BANCA EXAMINADORA

Rio de Janeiro, 10 de julho de 2007.

Prof. Dr. Estélio Henrique Martin Dantas
Presidente

Prof. Dr. João Santos Pereira

Prof. Dr. Antônio José Natali

Rio de Janeiro, jul. 2007

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha filha Sara, presente de Deus para minha vida, especialmente por ter sido privado, ainda que por poucos momentos, de sua alegre, agradável e maravilhosa companhia.

Dedico também a outro grande presente de Deus: minha noiva LILI, embora neste momento eu ainda não soubesse que Deus estava me reservando uma companheira idônea, capaz de orar e jejuar por mim nos momentos difíceis e lutar, junto comigo, para a concretização deste sonho.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar e acima de tudo, a Deus por iluminar os meus caminhos, em todos os momentos do curso, dando-me sabedoria, capacidade e determinação para enfrentar as dificuldades porvir.

Ao Reitor do Instituto Metodista Granbery (IMG), Roberto Pontes da Fonseca e à Coordenadora de Gestão de Pessoas, Magda Vargas Chifarelli, pelo apoio e ajuda, através do Plano de Incentivo à Capacitação Docente.

Ao médico cardiologista Dr. Rogério Baumgratz de Paula por ceder os pacientes do NIEPEN/UFJF para a realização desta pesquisa.

Ao Coordenador do Centro de Educação Física e Esportes (CEFE) Augusto Gotardelo Júnior, amigo fiel, incentivador, comungante da mesma fé e presente, como homem de Deus, para me auxiliar e confortar num dos momentos de piores dificuldades de minha vida.

Aos Professores e amigos Ana Carla Leite Gonçalves e Luiz Henrique Duque Santos pelas incontáveis substituições quando necessitava me ausentar.

Ao meu Orientador Professor Doutor Estélio Henrique Martin Dantas, pela competência e incentivo nos momentos cruciais deste trabalho. Algo que marcou muito minha vida neste período tem sido a alegria do Professor Estélio, irradiada em todos os momentos na realização de seu trabalho.

PENSAMENTO

Porque melhor é a **sabedoria** do que
as jóias; e de tudo o que se deseja
nada se pode comparar com ela.

(Pv 8:11)

RESUMO

EFEITOS DE UM PROGRAMA DE NATAÇÃO SOBRE OS NÍVEIS PRESSÓRICOS DE ADULTOS HIPERTENSOS

Por

Jairo Eleotério da Silva

Linha de pesquisa: Estudo das variáveis Biofísicas da Performance Motora

Área de Pesquisa: Atividade Física, Epidemiologia, Saúde e Qualidade de Vida

Projeto de Pesquisa: Efeitos Fisiomorfológicos das Atividades Físicas com
Adultos Não Atletas

Orientador: Prof^o. Dr. Estélio Henrique Martin Dantas Número de Palavras: 194

O propósito deste trabalho foi verificar os efeitos crônicos de um programa regular de natação sobre os níveis pressóricos de adultos hipertensos. A amostra foi composta por 30 sujeitos com hipertensão leve e moderada que foi dividida em dois grupos: Experimental (12 mulheres e 4 homens) e Controle (8 homens e 6 mulheres) com idades $44,5 \pm 10,12$, e $42,29 \pm 9,35$ anos, respectivamente. Os sujeitos pertencentes ao grupo experimental, participaram de um programa regular de natação durante 10 semanas, enquanto o grupo controle permaneceu sem praticar atividade física no período. O procedimento estatístico utilizado foi o Teste-t de Student, para verificar as diferenças entre as médias antes e depois de dez semanas do programa regular de natação. O estudo admitiu o nível de $p \leq 0,05$ para a significância estatística. Os resultados

mostraram que o Grupo Experimental apresentou diferenças estatisticamente significativas nas variáveis analisadas quando comparadas com o Grupo controle. Houve uma redução significativa em repouso na PAS de $143,44 \pm 16,88$ para $131,33 \pm 13,89$ e na PAD de $93,6 \pm 5$ para $80,7 \pm 3$. Os resultados nos permitem concluir que um programa regular de natação pode reduzir de forma significativa a pressão arterial em repouso de adultos hipertensos.

Palavras chave: Natação, Hipertensão e Natação para Hipertensos.

ABSTRACT

SWIMMING PROGRAM EFFECTS ON THE BLOOD PRESSURE LEVELS IN INDIVIDUALS WITH (*)

Adviser: Prof^o. Dr. Estélio Henrique Martin Dantas

Number of words: 200

The purpose of this work was to verify the effects of a regular swimming program on hypertensive adults' pressoric levels. The sample was constituted of 30 individuals that presented light and moderated hypertension, who were divided into two groups: Experimental (12 women and 4 men) and Control (8 men and 6 women), with 44.5 ± 10.12 and 42.29 ± 9.35 years old, respectively. The subjects of Experimental group have engaged into a regular swimming program for 10 weeks, while the Control group did not practice any physical activity for the period. It was used the Student t-Test as statistical procedure, in order to analyze the differences between the average indexes recorded before and after the 10-weeks regular swimming program. The study admitted a level of $p \leq 0.05$ for statistical significance. The results led to the conclusion that Experimental group presented significant statistical difference for the analyzed variables when compared to Control group. There was an important reduction of SBP, in rest, from 143.44 ± 16.88 to 131.33 ± 13.89 mmHg; and in DBP, from 93.6 ± 5 to 80.7 ± 3 mmHg. The results allow us to conclude that a regular swimming program leads to a significant decrease in the blood pressure of hypertensive adults, in rest.

Keywords: Swimming, Aquatic Exercise Program, Hypertension and swimming program for hypertensive people.

SUMÁRIO

	Pág.
DEDICATÓRIA.....	iv
AGRADECIMENTOS.....	v
PENSAMENTO	vi
RESUMO	vii
ABSTRACT.....	ix
LISTA DE ANEXOS.....	xiii
LISTA DE ANEXAÇÕES	xiv
LISTA DE FIGURAS.....	xv
LISTA DE TABELAS	xvi
DEFINIÇÃO DE TERMOS E ABREVIATURAS	xvii
CAPÍTULO I	
1. CIRCUNSTÂNCIAS DO ESTUDO.....	21
1.1. Introdução	21
1.2. Inserção na Ciência da Motricidade Humana	24
1.3. Problematização	26
1.4. Identificação das Variáveis	27
1.5. Objetivos.....	27
1.6. Hipóteses.....	28

CAPÍTULO II

2. REFERENCIAL TEÓRICO	30
2.1. Sistema Cardiovascular.....	30
2.1.1. Ciclo Cardíaco, Débito Cardíaco e Frequência Cardíaca	31
2.1.2. Fisiologia da Pressão Arterial	35
2.1.3. Regulação da Pressão Arterial e do Sistema Cardiovascular	36
2.2. Hipertensão Arterial.....	39
2.2.1. A magnitude do problema	40
2.2.2. Prevalência da Hipertensão Arterial no Brasil	42
2.2.3. Fisiopatologia e Fatores de Risco para Hipertensão	44
2.2.4. Equipamentos e Medidas da Pressão Arterial	45
2.3. Abordagem Medicamentosa	46
2.4. Abordagem Não Medicamentosa	51
2.4.1. Exercício Físico e Hipertensão Arterial.....	52
2.4.1.1. Efeitos agudos do exercício aeróbico na hipertensão	54
2.4.1.2. Efeitos crônicos do exercício aeróbico na hipertensão	55
2.4.1.3. Natação e Hipertensão Arterial	56

CAPÍTULO III

3. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS.....	59
3.1. Modelo de Estudo.....	60
3.2. Universo, Amostragem e Amostra.....	60
3.3. Ética da Pesquisa.....	63
3.4. Casuística (Procedimentos, Protocolos e Instrumentos).....	64
3.5. Procedimentos de análise dos dados.....	70

CAPÍTULO IV	
4.1. Resultados.....	72
4.2. Conclusões e Recomendações	76
4.2.1. Conclusões	76
4.2.2. Recomendações	77
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	78
ANEXOS	90
ANEXAÇÕES	120

LISTA DE ANEXOS

ANEXOS	Página
1. Anamnese.....	87
2. Resolução 196/96 – Conselho Nacional de Saúde de 10/10/1996.....	88
3. Termo de Informação À Instituição	103
4. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	106
5. Planilhas de Registro da Pressão Arterial.....	110
6. Cálculo do “n” amostral.....	113
7. Programa de Natação	115
8. Controle de Fármacos	119

LISTA DE ANEXAÇÕES

ANEXAÇÃO	Página
I - Artigo do Objetivo Específico 1: Efectos Crónicos de Un Programa Regular de Natación Sobre la Tensión Arterial de Adultos hipertensos.....	122
II - Artigo do Objetivo Específico 2: Efeitos Agudos de Um Programa Regular de Natação Sobre A Pressão Arterial de Adultos Hipertensos.....	140
III - Artigo do Objetivo Geral: Acute Effects of Swimming On The Arterial Pressure of Hypertensive Adults.....	158
III - Artigo do Objetivo Geral: Acute Effects of Swimming On The Arterial Pressure of Hypertensive Adults.....	158
iv – Capítulo de Livro: Obesidade e Hipertensão Arterial.....	176
v - Dados Brutos	228

LISTA DE FIGURAS

FIGURAS

I - Interação dos Fatores Relacionados À Hipertensão.....	41
II - Prevalência da Hipertensão Arterial de 1990 A 2001.....	42
III - Comportamento da PAS ao longo das semanas do experimento.....	74
IV - Comportamento da PAD ao longo das semanas do experimento.....	74
V - Comportamento da PAS durante as sessões de exercício.....	75
VI - Comportamento da PAD durante as sessões de exercício.....	75

LISTA DE TABELAS

TABELA

I - Classificação da Pressão Arterial	43
II - Características Físicas dos Sujeitos	72
III - Comportamento Crônico da Pressão Arterial	73
IV - Resultados Descritivos do Grupo Experimental	73

DEFINIÇÃO DE TERMOS E ABREVIATURAS

CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO (V_{O_2} MAX): O volume máximo de oxigênio que pode ser utilizado por minuto durante um trabalho físico dinâmico elevado, realizado por grandes grupos musculares. É o critério bruto mais fidedigno para a avaliação da capacidade de rendimento do coração, circulação, respiração e do metabolismo. O Consumo Máximo de Oxigênio pode ser medido diretamente (BARBANTI, 1994, p.60).

DÉBITO CARDÍACO: Quantidade de sangue bombeado dos ventrículos esquerdo e direito por unidade de tempo. Ele é o produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico. Em repouso é cerca de 5 l/min e aumenta até 25 l/min em níveis máximos de exercício numa pessoa normal. Os atletas de resistência podem atingir níveis de débito cardíaco entre 35 e 40 l/min (BARBANTI, 1994, p.60).

ESFIGMOMANÔMETRO: Aparelho que serve para medir a pressão arterial, constituído por uma braçadeira inflável que se enrola em torno do braço, ligado a um manômetro (MANUILA, MANUILA & NICOULIN 1997, p. 273).

ESTETOSCÓPIO: Instrumento destinado à ausculta (MANUILA, MANUILA & NICOULIN, 1997, p. 288).

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: Entende-se como uma condição clínica de natureza multifatorial, caracterizada por níveis de pressão arterial elevados e sustentados. (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, CBHA – III, 1998).

LONGEVIDADE: Duração de vida (MCARDLE, KATCH & KATCH, 1992).

Duração comparativamente longa do ciclo de vida. Fatores hereditários e ambientais estão envolvidos na longevidade. Há dados suficientes na literatura

científica, para afirmar que as pessoas ativas (atletas ou aqueles que se exercitam diariamente) possuem uma longevidade maior, isto é, vivem mais tempo do que os outros. As estatísticas mostram que as mulheres vivem mais do que os homens e que certas profissões permitem vida mais longa que outras (BARBANTI, 1994, p. 18.).

PRESSÃO ARTERIAL: Força propulsora que movimenta o sangue através do sistema circulatório (FOX, BOWERS & FOSS, 1991, p. 502).

Cifras de pressão observadas nas artérias, decorrente da função do coração como bomba ejetora e da resistência proporcionada pelas artérias periféricas. (DICIONÁRIO MÉDICO, 2007).

PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA: Período da revolução cardíaca que sucede a sístole e durante a qual as cavidades cardíacas se enchem de sangue (MANUILA, MANUILA, & NICOULIN 1997, p. 599).

PRESSÃO MÉDIA: É a média da pressão durante todo o ciclo cardíaco. Em termos de fluxo sanguíneo é a mais significativa (DICIONÁRIO MÉDICO, 2007).

PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA: “Primeiro tempo do ciclo cardíaco, durante o qual o coração se contrai e expulsa o sangue nas artérias” (MANUILA, MANUILA & NICOULIN, 1997, p. 599).

SAÚDE: Bem-estar físico, mental e social, e não apenas a ausência de doença (WHO, 1958, p.459);

É uma condição de bem estar que influencia extensivamente o comportamento. Há muitas definições de saúde que vão desde a antiga “ausência de doenças”, à mais atual proposta pela Organização Mundial da Saúde: “é o estado ideal de completo bem estar físico, psicológico e social (BARBANTI, 1994, p.261).

VOLUME DE EJEÇÃO (VE): A quantidade de sangue bombeada pelo ventrículo esquerdo do coração por batimento (FOX, BOWERS & FOSS, 1991, p. 504).

É a quantidade de sangue ejetada a partir de um ventrículo durante a contração cardíaca. (DICIONÁRIO MÉDICO, 2007).

CAPÍTULO I

1. CIRCUNSTÂNCIAS DO ESTUDO

1.1. INTRODUÇÃO

A atividade física tem sido uma área em franco crescimento na atualidade e por motivos os mais variados, as pessoas têm se conscientizado que a prática de alguma atividade física traz inúmeros benefícios para sua saúde. Recomendada pela maioria dos profissionais da saúde, a atividade física, por um lado, começa a desempenhar um papel importante na prevenção e tratamento de algumas doenças. Por outro lado, objetiva atenuar os efeitos danosos que algum tipo de enfermidade pode acarretar ao indivíduo. A atividade física tem se mostrado eficiente como tratamento não-farmacológico para indivíduos hipertensos (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE - ACSM, 1993; IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL - 2004; THE SIXTH JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE – JNC VI, 1997; WHO/ INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION, 1999).

A hipertensão é um dos principais problemas de saúde no Brasil, pois, além de ser a causa principal de enorme número de óbitos, eleva o custo médico-social, principalmente pelas suas complicações, como as doenças

cérebro-vascular, arterial coronariana e vascular de extremidades (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – DBHA, 2004; JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE – JNC VI, 1997; WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO, 2003, INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION – ISH, 1999).

A hipertensão arterial (HA) é uma das principais doenças no mundo moderno, pois afeta aproximadamente um bilhão de pessoas em todo o mundo. (WORLD HEALTH ORGANIZATION - INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION). Segundo relatos recentes apresentados pelas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (IV DBHA, 2004), a HA apresenta uma incidência aproximada de 22% a 44% na população adulta brasileira, considerando valores acima de 140/90 mmHg. Este quadro crescente começa a preocupar as autoridades governamentais e profissionais de saúde no Brasil.

A hipertensão arterial pode ser definida como uma entidade de etiologia múltipla, de fisiopatogenia multifatorial, e sua presença pode causar lesão em alguns órgãos-alvo, tais como coração, cérebro, vasos e rins (ROCHA, 1999; IV DBHA, 2006).

Para Freitas et al. (2001), a hipertensão arterial pode ser conceituada como uma síndrome caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados, associados a alterações metabólicas e hormonais. Em outras palavras, poder-se-ia dizer que a hipertensão caracteriza-se pela pressão arterial sistólica maior ou igual a 140mmHg ou a pressão arterial diastólica maior ou igual a 90mmHg.

O tratamento para a hipertensão arterial subsiste sob três formas: a abordagem farmacológica, ou seja, a administração de drogas anti-hipertensivas, a abordagem não-farmacológica ou não-medicamentosa (PESCATELLO, 2004; FARINATTI, 2003) e, uma combinação das duas anteriores (SILVA, 2004).

Embora exista uma ênfase no tratamento medicamentoso, a abordagem não farmacológica pode proporcionar inúmeros benefícios para os pacientes hipertensos. Nos pacientes com hipertensão leve (pressão diastólica de 95 a 100 mgHg), a terapia não medicamentosa pode proporcionar adequado controle da pressão arterial, de modo que o emprego de medicamentos tornar-se-ia desnecessário ou pelo menos diminuído. Naqueles pacientes que necessitam de intervenção farmacológica, a terapia não medicamentosa pode potencializar os resultados e diminuir os efeitos colaterais adversos. Os exercícios aeróbicos têm sido recomendados como meio de diminuir a frequência cardíaca de esforço, reduzir a pressão arterial sistólica, reduzir o consumo de oxigênio do miocárdio e melhorar a capacidade de trabalho físico de pacientes hipertensos (PESCATELLO, 2004; JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE - JNC, 7, 2003; WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO, 2003).

Para o tratamento da hipertensão arterial o ACSM (1996) aconselha, entre outros: identificar e controlar os níveis sanguíneos de lipídios circulantes; ampliar o controle do peso corporal e prescrever a atividade física regular. Para o *VII Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood*

Pressure, (JNC VII, 2003) o estilo de vida deve estar sempre incluído na seqüência terapêutica para o tratamento da hipertensão.

A atividade aquática é objeto de estudos em muitas vertentes: a educativa, a terapêutica, a desportiva e a recreativa. Recentemente, existe uma nova vertente relacionada com a Saúde e a Qualidade de Vida. Estas várias opções de prática têm sido uma das razões pela qual a população tem incorporado à prática aquática cada vez mais cedo em seu estilo de vida (MURCIA & OLIVEIRA, 2002).

A natação, como prática aquática, tem sido uma área importante para pesquisas. Alguns pesquisadores realizaram estudos sobre os aspectos pedagógicos, para descrever os motivos e interesses da atividade aquática (MURCIA & OLIVEIRA, 2002). Outros focalizaram a dimensão do alto rendimento e performance (COLWIN, 2000; MAGLISCHO, 1999).

A natação tem sido recomendada para a prevenção e tratamento da hipertensão por diversas organizações internacionais (ACSM, 1996; ACSM, 1998; III CONSENSO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 1998; VI JNC., 1997; IV DBHA, 2004; V DBHA, 2006).

A Natação ainda carece de estudos que relacionem sua prática regular e conseqüente diminuição da pressão arterial. Há uma pequena quantidade de pesquisas envolvendo natação e hipertensão principalmente em seres humanos. Sabe-se que a prática regular de atividade física proporciona diminuição dos par metros tensionais nos indivíduos praticantes. Entretanto, é preciso definir com mais clareza a significância dessa diminuição em diversas

populações e também em que medida ela ocorre em repouso e durante o exercício.

Apesar de ser recomendada para hipertensos, a natação ainda necessita de estudos que visem definir melhor alguns parâmetros para esta vertente terapêutica de prática aquática. Nesta linha de raciocínio, a maioria dos autores não define aspectos importantes para a prescrição desta atividade, quer seja, a frequência, duração e intensidade ideais para se trabalhar com hipertensos.

1.2. Inserção na Ciência da Motricidade Humana (CMH)

A ciência da Motricidade Humana é a área do saber que estuda, de forma interdisciplinar e transdisciplinar, os mecanismos da compreensão fenomenológica e da explicação fenomênica. Estudar as infinitas possibilidades intencionais das condutas motoras do Ser humano, numa perspectiva multidisciplinar, é um dos objetos ou campos de estudo, para se tentar conceber e suprir as diversas necessidades e carências da natureza humana. Tais carências podem ser de ordem bio-física, emocional/psicológica, moral/sócio-cultural, ou transcendente/cósmica e humana ou como pessoa (BELTRÃO, BERESFORD & MACÁRIO, 2000).

Compreender a complexidade da corporeidade, da motricidade e do movimento não é tarefa fácil, sobretudo numa dimensão unidirecional, onde, às vezes apenas uma das várias faces deste movimento é analisada. Por ser especificamente humano, o movimento do homem traduz uma complexidade

ainda maior, uma vez que, ao agir, o homem age em sua totalidade e não de forma compartimentalizada. Enfatizar o movimento ou a motricidade humana apenas sob o ponto de vista biológico, evolutivo, psicológico ou sócio-cultural, seria simplificar por demais, as características próprias do mover humano que só foi dominado após alguns milhões de anos (TANI et al.,1988).

Vale à pena ressaltar que a tentativa de analisar o ser do homem, bem como sua motricidade e corporeidade sob uma matriz multidisciplinar ou multicultural, torna-se extremamente importante para se compreender as várias faces do ser do homem e do ser humano que se encontra muito além da ciência. O homem é o único ser que vive num mundo de valores, agindo e reagindo em sua cultura, tentando superar as múltiplas carências e necessidades sócio-culturais, biológicas, psicológicas, num contínuo processo de renovação (BELTRÃO, BERESFORD & MACÁRIO, 2002).

Para Feitosa, apud CUNHA (2000), onde houver um ser humano em movimento de superação de qualquer carência, aí está um possível objeto de estudo para a Ciência da Motricidade Humana. Na sociedade moderna existe uma necessidade urgente de superação de uma carência relacionada à vertente saúde e qualidade de vida. Como resultado do desenvolvimento tecnológico, científico e cultural e por se caracterizar por um estilo de vida hipomovimentado, o Ser humano passou a ser acometido de várias enfermidades ou doenças. A hipertensão pode ser uma delas.

Portanto, é necessário entender a interação fenomenológica da relação entre exercício, natação e hipertensão, como objeto de estudo da Ciência

da Motricidade Humana, buscando minimizar os efeitos danosos desta doença, através de uma alternativa de tratamento não-medicamentoso.

Através de uma compreensão fenomenológica abre-se a possibilidade de conhecer o mundo, ou mais especificamente, o contexto sócio-cultural do hipertenso, seu estilo de vida, suas características e necessidades, bem como suas possibilidades de movimento. Após este conhecimento, resta mostrar a importância de uma modificação no estilo de vida, incluindo a prática regular de atividades físicas.

Analisando a proposta da presente pesquisa, percebe-se que ela está inserida no eixo temático pertencente ao Enfoque Bio-físico da Motricidade Humana e, também é parte da área temática “Atividade Física, Epidemiologia, Saúde e Qualidade de Vida”.

Por fim, verifica-se que este estudo enquadra-se na linha de pesquisa denominada efeitos fisiomorfológicos das atividades físicas para adultos não atletas, cujo principal objetivo é avaliar as transformações fisiológicas ocorridas em adultos hipertensos submetidos a um programa regular de natação.

1.3. Problematização

Segundo Tanaka et al. (1997), alguns estudos encontraram reduções significativas na pressão arterial em repouso, em hipertensos após a prática de atividades físicas. Entretanto, a maioria destes estudos empregou, como forma de atividade, a caminhada, a corrida ou o ciclismo.

Como mencionado anteriormente, apesar de a natação ser recomendada para o tratamento da hipertensão, existe uma carência de estudos nesta área e a maioria dos autores não deixa claro os parâmetros essenciais, ou seja, a intensidade, duração e frequência ideais para orientar, controlar e prescrever o exercício para hipertensos.

Sendo assim pode-se apresentar a seguinte situação problema: quais são os efeitos fisiológicos de um programa de natação sobre os níveis pressóricos de adultos hipertensos?

1.4. Identificação das Variáveis

Variável Independente: Participação num Programa de Natação

Variável Dependente: Os Níveis Pressóricos de Adultos Hipertensos.

Variáveis Intervenientes: Estado Emocional, Sexo, Idade, Duração e Intensidade do Exercício, Massa Corporal, Estatura, Índice de Massa Corporal (IMC), Aptidão Cárdio-Respiratória.

1.5. OBJETIVOS

Para um melhor entendimento foram formulados um objetivo geral e dois específicos.

1.5.1. Objetivo Geral

Avaliar os efeitos de um programa regular de natação sobre os níveis pressóricos sistólicos e diastólicos (agudos e crônicos) de adultos hipertensos.

1.5.2. Objetivos Específicos

1. Verificar a variação aguda das pressões sistólica e diastólica ocorrida após uma sessão do programa regular de natação.
2. Verificar a variação crônica das pressões sistólica e diastólica ocorrida após a realização um programa regular de natação.

1.6. HIPÓTESES

O presente estudo possibilita o estabelecimento de Hipótese Substantiva e Hipóteses Estatísticas.

1.6.1. Hipótese Substantiva

H_S - O presente estudo antecipa que ocorrerá uma diminuição das Pressões Arteriais Sistólica e Diastólica (agudas e crônicas) de hipertensos submetidos a sessões de treino de um programa regular de natação.

1.6.2. Hipóteses Estatísticas:

Devido à natureza do estudo realizado é possível o estabelecimento de hipótese nula e hipóteses derivadas.

1.6.2.1. Hipótese Nula

H_O: Não existirá diminuição significativa (para $p < 0,05$), quer durante as sessões quer após o programa, dos níveis pressóricos sistólicos e diastólicos de adultos hipertensos, submetidos a um programa regular de natação.

1.6.2.2. Hipóteses Derivadas

Foram estabelecidas duas hipóteses derivadas:

H₁: Ao se compararem cronicamente as PAD e PAS antes do programa com o resultado obtido após o mesmo, ocorrerá diminuição das pressões arteriais para um nível de significância de $p < 0,05$.

H₂: Ao se compararem agudamente as PAD e PAS antes da sessão de natação com o resultado obtido após a mesma ocorrerá diminuição das pressões arteriais para um nível de significância de $p < 0,05$.

CAPÍTULO II

2. REFERENCIAL TEÓRICO

Este capítulo apresenta conceitos relevantes concernentes à Hipertensão Arterial. Tentando traçar um mapeamento da Hipertensão no Brasil, procura-se trazer para discussão temas importantes da literatura específica no que diz respeito ao tema proposto. Como primeiro tópico, aborda-se o funcionamento do sistema cardiovascular e a fisiologia da pressão arterial. No segundo tópico, abordar-se-á a fisiopatologia e etiologia da hipertensão arterial, a prevalência nos dias atuais, as medidas medicamentosas e seus efeitos adversos. A seguir, discutir-se-á o tratamento não farmacológico, incluindo modificações no estilo de vida e também mudanças nos hábitos alimentares e por fim, pesquisas relatando os principais efeitos do exercício físico aeróbico na hipertensão arterial e também recentes estudos relatando a influência da prática regular da natação na hipertensão arterial.

2.1. Sistema Cardiovascular

O sistema cardiovascular é um circuito vascular fechado, formado por uma bomba, um circuito de distribuição de alta pressão, canais de permuta e um circuito de coleta e retorno de baixa pressão (McARDLE; KATCH & KATCH,

1998). O coração é o órgão principal do corpo e do sistema cardiovascular.

Destacando a sua importância, McArdle; Katch & Katch, (1992) descreve:

Embora este órgão muscular com quatro câmaras pese menos de 0,5 kg, consegue bater tão constante e poderosamente que a força gerada durante seus 40 milhões de batimentos por ano poderia levantar seu proprietário até 160.000 m acima da terra. Mesmo para uma pessoa de aptidão média, o rendimento máximo do sangue proveniente desse órgão extraordinário é maior que o rendimento do líquido proveniente de uma torneira caseira totalmente aberta (p.191).

Para Ghorayeb & Barros (2004) O sistema cardiovascular “integra o corpo como uma unidade, proporcionando aos músculos um fluxo contínuo de nutrientes e oxigênio”. (p.6). As respostas cardiovasculares também dependem da modalidade dos exercícios.

O músculo cardíaco, ou miocárdio, pode ser definido como um músculo estriado semelhante ao músculo esquelético, porém possui as fibras individuais multinucleadas. O coração pode ser subdividido em quatro cavidades. Átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito e ventrículo esquerdo. Para Fox; Bowers & Foss (1991), o coração é considerado como sendo constituído por duas bombas, o coração esquerdo, formado pelo átrio e ventrículo esquerdos e, o coração direito, formado pelo átrio e ventrículo direitos. O lado direito bombeia o sangue para os pulmões, através do circuito pulmonar. O lado esquerdo ejeta o sangue para os tecidos corporais, através do circuito sistêmico.

Além do coração, fazem parte também do sistema cardiovascular, as artérias, arteríolas, veias, vênulas, capilares, etc.

2.1.1. Ciclo Cardíaco, Débito cardíaco e Frequência Cardíaca

2.1.1.1. Ciclo Cardíaco:

O ciclo cardíaco é definido como sendo o período compreendido entre o final de uma contração cardíaca até o final da contração seguinte. O ciclo cardíaco refere-se às alterações elétricas e mecânicas (alterações de pressão e volume) que ocorrem no coração durante a contração e o relaxamento do miocárdio. O ciclo cardíaco consiste em um período de contração denominado sístole e a fase de relaxamento designada diástole. Os movimentos de contração e relaxamento da bomba cardíaca constituem a principal força propulsora responsável pelo fluxo sanguíneo, determinante fundamental da perfusão dos tecidos. O fluxo sanguíneo e as leis físicas que o governam recebem a denominação de hemodinâmica. A pressão é a “força que movimenta o sangue através do sistema circulatório. Entretanto, é ainda mais importante o conceito de que, à semelhança de qualquer outro líquido, **o sangue flui de uma área de pressão alta para outra de pressão baixa**” (FOX; BOWERS & FOSS, p. 185).
Grifo do autor.

2.1.1.2. Débito Cardíaco

Débito cardíaco pode ser definido como sendo a quantidade de sangue bombeada por minuto pelo coração ou, mais especificamente, pelo ventrículo esquerdo (MCARDLE; KATCH & KATCH, 1998). Aumentos no débito cardíaco podem ser explicados por (1) aumentos no volume de ejeção – quantidade de sangue bombeada pelo coração por batimento; e (2) aumentos na frequência cardíaca – número de batidas do coração por minuto. O débito

cardíaco então é a relação entre o volume de ejeção (VE) e a frequência cardíaca (FC), expresso na seguinte fórmula: $DC = VE \times FC$.

O principal mecanismo que explica um aumento no débito cardíaco é a lei de Starling do coração. Graças a este mecanismo, quanto maior o volume de ejeção, maior será o débito cardíaco. Em outras palavras, quando maiores quantidades de sangue fluem nas veias para dentro do coração e dilatam suas câmaras, o músculo cardíaco se contrai com maior força, dessa forma, bombeando também um maior volume de sangue a cada batimento cardíaco (GUYTON, 1994).

Para Fox; Bowers & Foss. (1991), o principal papel da lei de Starling é manter os débitos dos ventrículos esquerdo e direito em equilíbrio mútuo, de forma que o fluxo sangüíneo seja mantido em condições iguais.

Mcardle, Katch & Katch, (1992, p. 212), descrevendo sobre o débito cardíaco, declara:

o débito cardíaco é o indicador primário da capacidade funcional da circulação para atender às exigências da atividade física. O rendimento do coração, à semelhança de qualquer bomba, é determinado por sua frequência de bombeamento (frequência cardíaca) e pela quantidade de sangue impulsionada a cada ejeção sistólica (volume de ejeção).

O débito cardíaco em repouso é semelhante tanto para indivíduos treinados quanto destreinados. Durante o exercício existe um aumento no fluxo sangüíneo à medida que a intensidade aumenta. Ao progredir do repouso para o exercício em ritmo estável, o débito cardíaco sofre um rápido aumento, seguido por uma elevação gradual, até alcançar um platô. Neste ponto, o fluxo sangüíneo

presumivelmente é suficiente para atender as necessidades metabólicas do exercício (MCARDLE; KATCH & KATCH, 1998).

O treinamento ou exercício aeróbico provoca uma série de alterações no débito cardíaco: (1) o volume de ejeção máximo é alcançado com 40 a 50% do consumo máximo de oxigênio; (2) Para indivíduos destreinados, há apenas um pequeno aumento no volume de ejeção na transição do repouso para o exercício. A maior parte do aumento no débito cardíaco destes indivíduos se deve a uma aceleração na frequência cardíaca; (3) o coração de um atleta de endurance exibe um volume de ejeção bem maior, tanto em repouso como durante o exercício, se comparado a uma pessoa destreinada de mesma idade e sexo.

2.1.1.3. Frequência Cardíaca

A frequência cardíaca aumenta linearmente com o aumento das cargas de trabalho tanto em indivíduos treinados como destreinados. Cabe recordar que o volume de ejeção atinge valores máximos, trabalhando-se com cargas submáximas. Desta forma para se conseguir demais aumentos no débito cardíaco, só é possível através de aumentos na frequência cardíaca. Neste caso, segundo MCardle; Katch & Katch (1998), é interessante observar que as mesmas influências nervosas e hormonais que fazem aumentar o volume de ejeção agem também fazendo aumentar a frequência cardíaca. O aumento da frequência cardíaca durante o exercício é resultado tanto da diminuição do tônus vagal como do aumento da descarga simpática do Sistema Nervoso Central e por reflexos de origem periférica (MCARDLE; KATCH & KATCH; GHORAYEB & BARROS, 2004).

2.1.2. Fisiologia da Pressão Arterial

Ao estudo das leis físicas que controlam o fluxo sanguíneo, chamamos hemodinâmica. É de fundamental importância, compreender as alterações sistêmicas que ocorrem no organismo em repouso e durante o exercício. De acordo com Fox; Bowers & Foss (1991) existem dois fatores hemodinâmicos relacionados com a mecânica circulatória: a pressão arterial e a resistência ao fluxo, ou resistência periférica. Para Ghorayeb & Barros (2004) a pressão arterial é resultante do produto do débito cardíaco pela resistência vascular periférica.

A pressão arterial pode ser definida como a força gerada pelo sangue através do sistema circulatório. A resistência ao fluxo é a força contrária exercida pela mecânica circulatória. O gradiente de pressão é o mecanismo que explica a circulação sanguínea no organismo, ou seja, o sangue flui sempre de uma área de maior pressão para outra de menor pressão.

A circulação sanguínea no corpo humano é caracterizada por um circuito fechado. Todo sangue bombeado pelo músculo cardíaco, deve passar por todas as estruturas da circulação. O sangue flui a partir da aorta através dos demais vasos sanguíneos sistêmicos (artérias, arteríolas, capilares, vênulas e veias). Em geral a pressão arterial é controlada independentemente do fluxo sanguíneo local e do débito cardíaco (GUYTON, 1994).

A pressão mais alta é denominada sistólica e a mais baixa diastólica. Quando o sangue é ejetado para dentro das artérias durante a sístole ventricular, a pressão aumenta até um máximo, então é chamada pressão sistólica. À medida que o sangue sai das artérias durante a diástole ventricular, a pressão diminui até um mínimo, designando assim, a pressão diastólica (FOX; BOWERS & FOSS, 1991).

2.1.3. Regulação da pressão arterial e do sistema cardiovascular

A regulação da pressão arterial é uma das funções fisiológicas mais complexas, pois é necessário que haja uma integração de vários sistemas, a saber: neural, renal, endócrino e cardiovascular. O controle da pressão arterial e do sistema cardiovascular é realizado pelos mecanismos hormonais e neurogênicos. (SANTOS & HAIBARA, 2001).

2.1.3.1. – *Mecanismos hormonais*

O mecanismo hormonal é realizado através da ativação da vasopressina, do endotélio vascular (óxido nítrico) e também pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Segundo Petroff (2000), as prostaciclina e o óxido nítrico, substâncias derivadas do endotélio vascular, são responsáveis em reduzir o efeito direto das catecolaminas, exercendo grande importância no controle da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, da pressão arterial. O óxido nítrico é o principal responsável na regulação da resistência vascular sistêmica por exercer um efeito vasodilatador tônico (OPARIL, 2001).

A vasopressina, hormônio sintetizado por neurônios magnocelulares hipotalâmicos, liberada pela neuro-hipófise, é responsável pela retenção hídrica e regulação da volemia. Desempenha também um importante papel vasoconstritor, além de maximizar os efeitos simpáticos (IRIGOYEN; LACCHINI; ANGELIS & MICHELINI, 2003; VECCHIONE et al).

O sistema renina-angiotensina possui um papel importante na regulação da pressão arterial, tanto a curto como a longo prazo. Este sistema exerce um potente efeito vasoconstritor, onde a secreção de renina constitui fator limitante para a expressão dessa resposta (MAUAD; CABRAL & VASQUEZ, 1997).

Para Batista (2000) o sistema renina-angiotensina segue a seguinte seqüência: (1) o fígado produz o angiotensinogênio e os rins produzem a renina; (2) existe uma junção dessas duas substâncias para formar a angiotensina I; (3) no endotélio vascular é produzida a enzima conversora da angiotensina – ECA; (4) a junção da angiotensina I e da ECA forma a angiotensina II e (5) a angiotensina II ativa receptores que por vários mecanismos, aumentam a pressão arterial e secreta aldosterona, que produz, por sua vez, vasoconstrição aumentando a pressão arterial.

2.1.1.2. – Mecanismos neurogênicos

São cinco os mecanismos neurogênicos responsáveis por regular o sistema cardiovascular e a pressão arterial: (1) sistema nervoso autônomo; (2) os rins (reflexos renorrenais); (3) reflexores cardiopulmonares; (4) quimiorreflexores arteriais e, (5) barorreflexores.

O sistema nervoso autônomo desempenha papel primordial no controle do sistema cardiovascular e da pressão arterial. Esta função é realizada pelo sistema nervoso simpático e parassimpático. A ação do primeiro se dá através da noradrenalina levando à vasoconstrição. A ação da parte parassimpática age por meio da acetilcolina, liberada principalmente no coração, em sentido oposto à parte simpática (PEREIRA, 1997).

Os nervos simpáticos renais, também chamados de reflexos renorrenais, têm funções múltiplas e participam na regulação da circulação renal, na filtração, na reabsorção e na secreção de solutos e água, bem como na secreção renal. (MAUAD, CABRAL & VASQUEZ, 1997, apud ALBUQUERQUE, 2006). De acordo com Lima (2003), os rins exercem controle da pressão arterial, sobretudo por meio da regulação da excreção de sódio e do volume extracelular.

Para Santos & Haibara (2001) os reflexores cardiopulmonares possuem receptores localizados nos átrios e nas junções venoatriais e miocárdio ventricular. Os impulsos, que se originam nesses receptores, exercem papel tônico sobre a função cardíaca e contribuem para o controle fisiológico da circulação.

Os quimiorreflexores arteriais, localizados e distribuídos nos corpúsculos carotídeos e aórticos, são constituídos por células altamente especializadas, capazes de detectar alterações da pO_2 , pCO_2 e pH do sangue. Aproximadamente 98% do oxigênio, que sofre hematose, são transportados no interior dos glóbulos vermelhos e combinados com a hemoglobina, porém cerca de 2% permanecem dissolvidos no plasma. (DORETO, 2005; IRIGOYEN; LACCHINI; ANGELIS & MICHELINI, 2003). Os quimiorreceptores periféricos não

contribuem apenas para o controle da ventilação, mas também para o controle da pressão arterial. (MAUAD, CABRAL & VASQUEZ,1997).

Segundo Irigoyen; Lacchini; Angelis & Michelini, (2003), os barorreflexores são terminações sensoriais especializadas, que respondem a alterações de tensão na parede vascular. As terminações barorreceptoras estão localizadas na camada adventícia dos grandes vasos, tais como aorta e bifurcação carotídea. Embora os barorreceptores sejam capazes de adaptar-se aguda e cronicamente a altos níveis de pressão arterial, a disfunção barorreflexa tem sido reportada na hipertensão arterial (MAUAD, CABRAL & VASQUEZ, 1997).

Portanto os barorreceptores exercem um papel importante na regulação da pressão arterial. Nas palavras de Pereira (1997, apud ALBUQUERQUE, 2006 p. 33):

a função primordial dos barorreceptores é manter a pressão arterial estável, dentro de uma faixa estreita, em diferentes situações comportamentais (exercício físico, mudança de posição, sono etc.) e o endotélio vascular que é considerado um órgão endócrino. Através de suas células, são liberados vários fatores que modulam a sensibilidade dos barorreceptores.

2.2. Hipertensão Arterial

A função principal do sistema cardiocirculatório é fornecer um adequado suprimento de nutrientes, via circulação sanguínea, para manutenção da homeostase cardiovascular do organismo. Para se obter este estado de equilíbrio, é necessário haver um gradiente de pressão, requisito basilar, para se

assegurar um processo normal de trocas metabólicas. O mecanismo da circulação orgânica requer um nível de pressão sangüínea ideal, sem o qual todo o processo metabólico normal poderá ser prejudicado.

Quando a pressão sangüínea de determinado indivíduo, atinge cifras abaixo dos limites normais, diz-se que existe uma hipotensão arterial. Neste mesmo raciocínio, portanto, quando os níveis da pressão sangüínea atingem valores acima dos limites normais caracteriza-se o que chamamos de Hipertensão Arterial.

A crescente prevalência da hipertensão, no mundo moderno, não é uma característica apenas dos países desenvolvidos, mas também é um problema para os países subdesenvolvidos e em desenvolvimento. Nos países desenvolvidos a doença hipertensiva é uma das dez maiores causas de morte.

Neste tópico apresentar-se-á o cenário da hipertensão no Brasil, destacando aspectos da relação entre exercício e hipertensão. Num primeiro momento, apresentam-se alguns dados relevantes sobre a magnitude do problema, aspectos da epidemiologia e prevalência da hipertensão nos nossos dias. Num segundo momento, dá-se ênfase ao diagnóstico e tratamento e também, à importância de ações políticas de saúde pública para minimizar o problema em questão.

2.2.1. A magnitude do problema

A hipertensão é um dos principais problemas de saúde no Brasil, pois, além de ser a causa principal de enorme número de óbitos, eleva o custo médico-social, principalmente pelas suas complicações, como as doenças cérebro-vascular, arterial coronariana e vascular de extremidades (IV

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – DBHA, 2004; JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE – JNC VI, 1997; WORLD HEALTH ORGANIZATION/ INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION – WHO/ ISH, 2003,).

A Hipertensão Arterial pode ser definida como uma entidade de etiologia múltipla, de fisiopatogenia multifatorial e sua presença podem causar lesão em alguns órgãos-alvo, tais como coração, cérebro, vasos e rins (ROCHA, 1999; IV DBHA, 2004). Por ser uma doença multifatorial, várias causas ou fatores interagem para sua existência no indivíduo. Na maioria das vezes, não existe causa única. Abaixo, na Figura 1, esquema mostrando alguns detalhes da fisiopatogenia multifatorial da Hipertensão. Neste aspecto, vale à pena ressaltar a interação de vários fatores co-determinantes da Hipertensão.

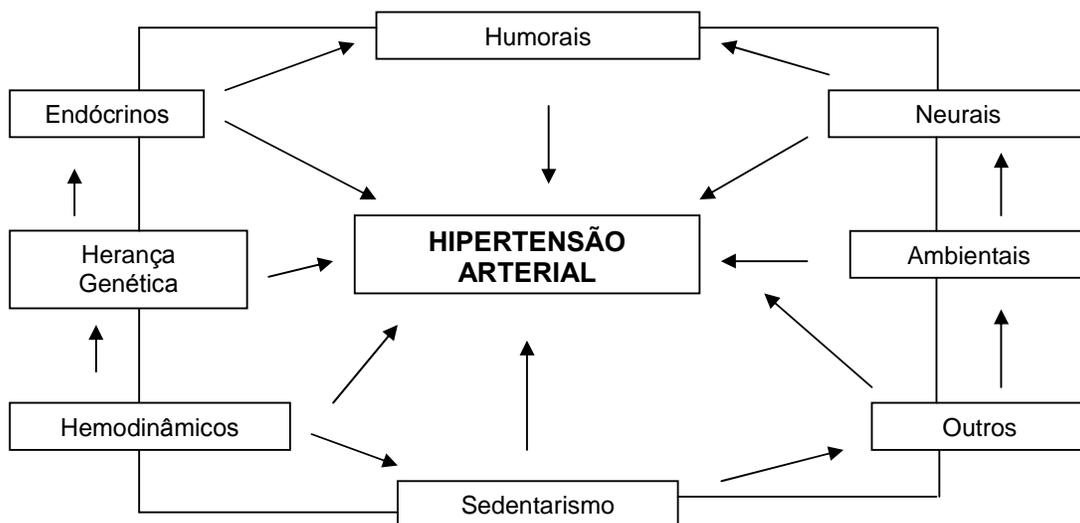


FIGURA 1: INTERAÇÃO DOS FATORES RELACIONADOS À HIPERTENSÃO
Fonte: Esquema elaborado por SILVA (2004), baseado (IV DBHA, 2004).

A Hipertensão arterial é conceituada como síndrome caracterizada pela presença de níveis tensoriais elevados, associados a alterações metabólicas e hormonais. Também pode ser definida quando a pressão arterial sistólica ou diastólica, assume valores superiores a 139 e 89 mmHg respectivamente. (IV DBHA, 2004; JNC VI, 1997; PALMIERI et al, 2001).

2.2.2. Prevalência da Hipertensão no Brasil

Os estudos epidemiológicos na população brasileira apontam elevados índices da doença hipertensiva, levando ao óbito cerca de 40% das pessoas afetadas (IV DBHA, 2004). Estes índices alarmantes de morbimortalidade são explicados pelo comprometimento funcional dos principais órgãos do corpo, tais como coração, rins, vasos sanguíneos e o cérebro. Como resultado do comprometimento dos órgãos, existe uma incidência maior de Acidentes Vasculares Encefálicos (AVE), Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e Insuficiência Cardíaca. (IV DBHA, 2004, III CONSENSO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 1998).

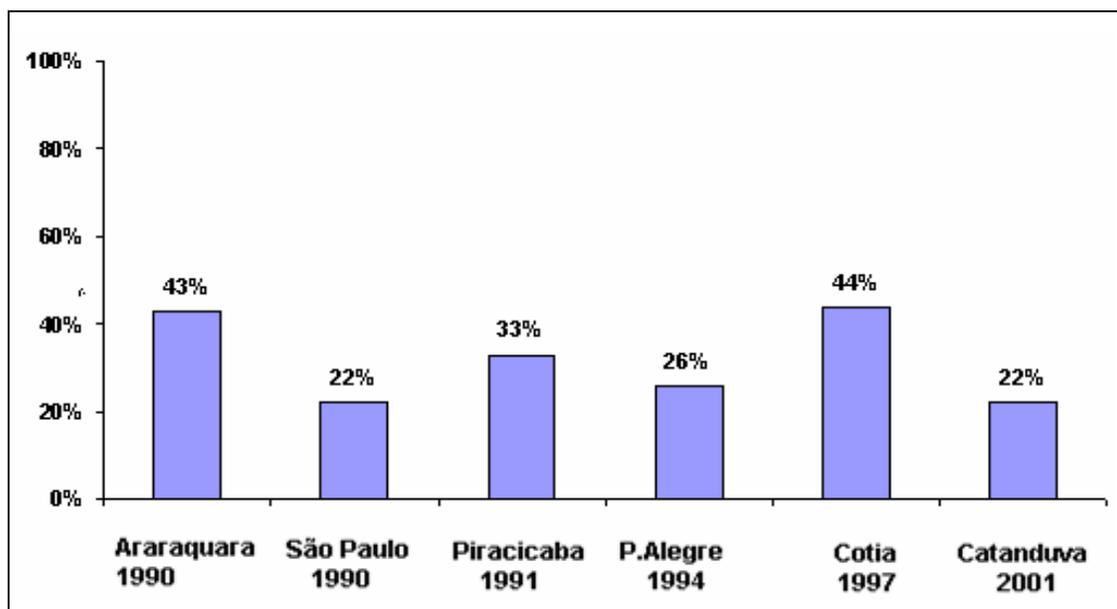


FIGURA 2: PREVALÊNCIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL DE 1990 A 2001.
Fonte: IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (IV DBHA, 2004).

A figura 2 acima mostra a prevalência da Hipertensão Arterial em nossos dias. Conforme se pode verificar, os números variam de 22% a 44% na população adulta brasileira.

Para minimizar este problema, existem ações a serem tomadas e alguns desafios se tornam prioritários (IV DBHA, 2004):

- Reduzir as complicações, internações e mortes relacionadas à hipertensão;
- Reduzir a prevalência da doença hipertensiva;
- Aumentar o grau de conhecimento da população sobre a importância do controle da hipertensão arterial;
- Garantir acesso dos hipertensos a serviços básicos de saúde, com resolubilidade; e,
- Incentivar políticas e programas comunitários.

A seguir, a tabela 1 mostra a classificação da Pressão Arterial para adultos acima de 18 anos.

TABELA 1: CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL PARA ADULTOS (> 18 ANOS)

CLASSIFICAÇÃO	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130 – 139	85 – 89
Hipertensão		
Estágio 1	140 – 159	90 – 99
Estágio 2	160 – 179	100 – 109
Estágio 3	≥ 180	>110
Hipertensão sistólica Isolada	≥ 140	< 90

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (V DBHA, 2006).

2.2.3. Fisiopatologia e Fatores de Riscos para Hipertensão arterial

A hipertensão arterial é uma doença que em 95% dos casos é idiopática, ou seja, não se conhece sua causa. A hipertensão essencial ou primária é aquela na qual não é conhecida a causa primária de sua origem. No entanto, foram relacionados à hipertensão essencial, diversos fatores tais como: Idade, sexo, genética, raça e o estado emocional (KRIEGER, IRIGOYEN & KRIEGER, 1999).

Quanto à etiologia, Couto & Pinheiro (2002) afirmam que a hipertensão pode manifestar-se de forma essencial ou primária e secundária. Rocha (1999) estabelece a seguinte classificação:

a hipertensão arterial classifica-se em primária (mais de 90% dos casos), quando não se consegue identificar as causas da hipertensão, ou secundária a uma doença, como renal parenquimatosa, estenose de artéria renal, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, etc. (p. 8).

Uma ação de saúde coletiva deve assumir uma abordagem preventiva para o tratamento da hipertensão. Portanto, o alvo principal deve ser a hipertensão primária, antes que esta evolua para hipertensão secundária. O primeiro motivo que justifica esta abordagem é o fato de existir de 15 a 30 milhões de hipertensos na população brasileira (IV DBHA, 2004, V DBHA, 2006). O segundo motivo que vale à pena ressaltar é o caráter assintomático da doença, ou seja, a hipertensão é uma 'assassina silenciosa', quando se descobre os sintomas, em muitos casos, já é tarde demais. O terceiro motivo e não menos importante, é direcionar o diagnóstico para eliminar fatores de riscos associados

ou concomitantes. Em se tratando de saúde, quanto mais precoce for o diagnóstico, mais eficiente poderá ser o tratamento. O diagnóstico correto da Hipertensão é fator preponderante para se tomar as medidas preventivas citadas acima.

Dentre os fatores de riscos associados à hipertensão pode-se citar: idade, sexo e etnia, fatores sócio-econômicos, obesidade, excesso no consumo de sal e álcool e o sedentarismo (V DBHA, 2006).

2.2.4. Equipamentos e Medidas da Pressão Arterial

Segundo Farinatti (2003), existem vários métodos para se medir ou aferir a Pressão Arterial (PA). A medida direta da pressão arterial é feita através de cateterismo intra-arterial (CI), que apesar ser tido como padrão-ouro, não é um procedimento muito usado, devido a sua natureza invasiva. Outra forma de se aferir a Pressão Arterial (PA) é a medida indireta. Dentre os métodos existentes neste segundo grupo, podem-se destacar o fotoplestímetro (FINAPRES), o método auscultatório (esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e o aneróide) e, mais recentemente, os aparelhos oscilométricos.

Albuquerque (2006), afirma que o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio representa o padrão-ouro para o registro indireto da pressão, sendo os demais equipamentos aferidos a partir dele. Mas o grande problema está na dificuldade de transporte e por isto não é adotado rotineiramente como deveria (PIERIN; ALAVARCE; LIMA & JÚNIOR, 2000).

2.3. ABORDAGEM MEDICAMENTOSA

A função principal do tratamento da hipertensão arterial é reduzir os níveis tensionais dos hipertensos e diminuir a incidência de morbidade e mortalidade cardiovasculares. O tratamento propriamente dito subsiste sob duas formas: a administração de medicamentos anti-hipertensivos, e o tratamento não-Medicamentoso ou Modificações do Estilo de Vida (IV DBHA, 2004, V DBHA, 2006). Para Silva (2004) uma terceira via seria uma associação das abordagens anteriores, onde se deve incluir a prática regular de alguma atividade física.

Segundo Blumenthal et al. (2002), deve-se iniciar a terapia com drogas anti-hipertensivas nas seguintes situações: falhas depois de seis meses nas modificações do estilo de vida ou em situações severas onde o paciente requer tratamento com drogas imediatamente.

O tratamento medicamentoso ou farmacológico objetiva reduzir os níveis de pressão para valores inferiores a 140 mmHg e a 90 mmHg de pressões sistólica e diastólica respectivamente, tentando respeitar a individualidade biológica e a qualidade de vida dos pacientes.

A abordagem medicamentosa deve se pautar pelos seguintes princípios gerais: (IV DBHA, 2004):

- O medicamento deve ser eficaz por via oral;
- Deve ser bem tolerado;
- Deve permitir a administração do menor número possível de doses diárias, com preferência para aqueles com posologia de dose diária única;
- O tratamento deve ser iniciado sempre com doses menores preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente e/ou associar-

se a outro hipotensor de classe farmacológica diferente (deve-se levar em conta que quanto maior a dose, maiores são as probabilidades de surgirem efeitos indesejáveis);

- Respeitar um período mínimo de quatro semanas para aumentar a dose ou associar outras drogas;
- Instruir o paciente sobre a doença, os efeitos colaterais dos medicamentos anti-hipertensivos e explanação dos objetivos terapêuticos;
- Considerar as condições socioeconômicas dos pacientes.

Os medicamentos anti-hipertensivos podem ser divididos em seis grupos: 1) Diuréticos, 2) Inibidores Adrenérgicos, 3) Antagonistas dos Canais de Cálcio, 4) Vasodilatadores Diretos, 5) Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina, e, 6) Antagonistas do Receptor da Angiotensina II. (V DBHA, 2006).

Não é propósito de este trabalho fazer um aprofundamento sobre o tratamento medicamentoso. Assim, neste tópico, far-se-á apenas uma pequena abordagem sobre as classes de medicamentos existentes na atualidade.

Diuréticos:

O mecanismo anti-hipertensivo dos diuréticos está relacionado à depleção de volume e redução da resistência vascular periférica. Os diuréticos propiciam maior eliminação de sal pela urina, aumentando o volume urinário, diminuindo conseqüentemente a pressão arterial, devido à diminuição da quantidade de sódio existente no organismo. São bem eficazes em hipertensos negros, idosos e com insuficiência cardíaca. (FAGUNDES et al1993).

Para as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (V DBHA, 2006) a ação anti-hipertensiva desta classe de medicamentos, relaciona-se aos

efeitos diurético e natriurético, com diminuição do volume extracelular. Os diuréticos são eficazes para o tratamento da hipertensão, bem como na redução da morbidade e mortalidade cardiovascular.

O efeito diurético pleno é conseguido após 4-6 semanas de tratamento e dentre seus efeitos na redução da pressão arterial destacam-se: relaxamento da musculatura vascular, enxugamento do sódio e da água da parede vascular, diminuição da responsividade vascular e aumento da sensibilidade a prostaglandinas vasodilatadoras como PGI₂ e bradicinina. (COUTO; FARIA; SARMENTO & DIAS, 1997; V DBHA, 2006).

Inibidores Adrenérgicos:

a) A Ação Central: a eficácia anti-hipertensiva deste grupo de drogas como monoterapia é bastante discreta;

b) Alfa-bloqueadores: apresenta também baixa eficácia como monoterapia, devendo ser utilizados em associação com outras classes de anti-hipertensivos. A principal vantagem dos alfa-bloqueadores é propiciar uma discreta melhora no metabolismo lipídico. (VDBHA, 2006).

c) Beta-Bloqueadores: o mecanismo de funcionamento envolve diminuição do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. Além de ser eficazes para o tratamento, é bem documentada a redução da morbidade e mortalidade cardiovasculares em pacientes com idade inferior a 60 anos. (V DBHA, 2006).

Segundo Carreira; Ribeiro; Caldas; Tavares & Nani (2000), os betabloqueadores foram mais eficazes que os diuréticos, os bloqueadores dos

canais de cálcio e inibidores da enzima conversora no controle da pressão arterial durante o esforço físico. Os antagonistas de cálcio apresentaram o pior desempenho.

Bloqueadores dos Canais de Cálcio

Promovem uma redução da resistência vascular periférica por diminuição de cálcio nas células musculares lisas vasculares. São medicamentos eficazes como monoterapia e portanto, mostram-se eficientes na redução da morbidade e mortalidade cardiovasculares. Quando se compara com outros anti-hipertensivos, Observa-se uma menor redução nas taxas de hospitalização por insuficiência cardíaca e infarto do miocárdio. Deve-se dar preferência aos bloqueadores dos canais de cálcio de ação de longa duração intrínseca que permita uma liberação controlada. Não são recomendados agentes de curta duração. (V DBHA, 2006).

Vasodilatadores Diretos

Este grupo de medicamentos atua diretamente sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com conseqüente vasodilatação e redução da resistência periférica. Promovem também retenção hídrica e taquicardia reflexa. Isto contra-indica seu uso como monoterapia. Deve ser utilizado associado a diuréticos e/ou betabloqueadores. (IV DBHA, 2004; V DBHA, 2006).

Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

O funcionamento é dependente da inibição da enzima conversora, bloqueando, assim, a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos. Podem ser utilizados como tratamento monoterápico, pois apresenta eficiência. Seu uso é contra-indicado na gravidez. São eficazes no tratamento da hipertensão arterial reduzindo a morbidade e a mortalidade cardiovasculares em pacientes com insuficiência cardíaca e com infarto agudo do miocárdio. Quando administrados em longo prazo, os inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias. (IV DBHA, 2004; V DBHA, 2006).

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (captopril, enalapril) diminuem a pressão arterial com aumento do tônus vagal cardíaco, causando bradicardia e conseqüentemente diminuição dos níveis pressóricos (ADIGUN; AJAYI; SOFOWORA; AJAYI, 1998).

Antagonistas do Receptor da Angiotensina II

O mecanismo de ação é através do bloqueio específico de seus receptores AT_1 . São eficazes como monoterapia no tratamento de hipertensos. As pesquisas realizadas demonstraram redução nas taxas de morbidade e mortalidade de pacientes idosos com insuficiência cardíaca. Estudos recentes comprovam seu efeito benéfico em insuficiência cardíaca congestiva e redução na

morbidade e mortalidade cardiovasculares superior à observada com o betabloqueador atenolol. (IV DBHA, 2004).

Dentre os efeitos indesejáveis resultantes do uso dos medicamentos anti-hipertensivos, pode-se destacar:

- Tosse seca, alterações no paladar e reações de hipersensibilidade;
- Cefaléia, tontura, perda de equilíbrio e rubor facial;
- Cansaço, perda da força e energia;
- Diminuição dos níveis de potássio (hipopotassemia), hipomagnesemia e hiperuricemia;
- Boca seca, fadiga, Irregularidades menstruais;
- Sonolência, sedação, hipotensão postural e impotência. (IV DBHA, 2004; V DBHA, 2006).

2.4. ABORDAGEM NÃO-MEDICAMENTOSA

O principal propósito do tratamento não-medicamentoso é diminuir a morbi-mortalidade cardiovascular por meio de modificações do estilo de vida, favorecendo a redução da pressão arterial. A adoção de um estilo de vida saudável é fundamental para o tratamento com hipertensos, principalmente se há síndrome metabólica. Dentre todas as medidas indicadas, as que são mais eficazes para reduzir a pressão arterial são: redução do peso corporal, diminuição da ingestão de sal e do consumo de bebidas alcoólicas, prática regular de exercícios físicos e não utilização de drogas que têm efeitos hipertensivos. (IV DBHA, 2004; V DBHA, 2006; PESCATELLO et al 2004).

2.4.1 Exercício Físico e Hipertensão Arterial

Neste tópico, apresentam-se algumas pesquisas publicadas concernentes aos exercícios aeróbicos e sua influência na redução da pressão arterial em indivíduos hipertensos. O mecanismo pelo qual o exercício aeróbico induz reduções consideráveis na pressão arterial de indivíduos hipertensos é ainda bastante discutido na literatura. Muitos dos estudos ressaltam que o principal mecanismo para provocar tais reduções se refere à diminuição da atividade simpática.

Vários estudos foram realizados tentando estabelecer uma relação entre a atividade física aeróbica e a hipertensão. (ELEOTÉRIO DA SILVA et al, 2006; JÚNIOR, MARTINS, DANTAS, 1999; KELLEY & KELLEY, 2000; KELLEY & RAY, 2004; PESCATELLO et al 2003; PESCATELLO et al 2004).

Os primeiros estudos que investigaram o efeito do exercício físico regular no controle e tratamento da pressão arterial ocorreram em meados da década de 60 (BRUM & ROLIM, 2005).

Em hipertensos idosos, os primeiros trabalhos publicados foram de Hagberg et al (1989, apud FAGARD, 2001). Neste estudo, os autores compararam as respostas pressóricas resultantes do exercício de intensidade moderada e alta (50% a 77%) da captação máxima de oxigênio em hipertensos idosos. Em suas conclusões os autores afirmam que a redução da pressão sanguínea foi mais pronunciada após o exercício de intensidade moderada. (FAGARD, 2001).

A partir da década de 90, começou a surgir uma maior quantidade de estudos, pesquisas e revisões acerca da hipertensão e o exercício. Diversos

autores afirmam que o treinamento aeróbico envolvendo hipertensos provoca reduções significativas nas pressões sistólica e diastólica, tanto em repouso quanto em exercício (ACSM, 1993; ALMEIDA & ARAÚJO, 2003; McARDLE; KATCH & KATCH 1998; JÚNIOR; MARTINS & DANTAS, 1999).

Pollock e Wilmore (1999) asseguram que existem evidências que o exercício aeróbico representa uma intervenção eficaz para a redução da pressão arterial, particularmente quando associado à modificação do estilo de vida e hábitos alimentares, tais como perda de peso e diminuição da ingestão de sódio. Os autores afirmam ainda que o mecanismo pelo qual o exercício aeróbico regular influencia na diminuição da pressão arterial, pode estar relacionado ou associado aos seguintes fatores: (1) redução do tônus simpático de repouso; (2) redução da sensibilidade baro-receptora; (3) alterações nas estruturas miógenas; e (4) reduções no débito cardíaco de repouso.

Jennings et al (1991), utilizando exercícios aeróbicos regulares, de intensidade moderada, com duração de 40 minutos, três vezes por semana, constataram uma diminuição da pressão arterial de 10 a 15 mmHg em indivíduos sedentários normo ou hipertensos.

Grassi et al. (1994) realizaram um experimento durante 10 semanas, para avaliar o efeito do treinamento de endurance na atividade simpática por microneurografia. Em suas conclusões eles relatam, uma queda da PAS e da PAD pela redução na atividade nervosa simpática de repouso.

Halbert et al. (1997) relataram que o treinamento físico aeróbico reduz a PAS em 4,7 mmHg e a PAD em 3,1 mmHg, quando comparadas a um grupo-controle sem treinamento físico, respectivamente.

Koga (1992) realizou estudos sobre a hemodinâmica humoral e as alterações da pressão arterial pelo exercício aeróbico. Em sua pesquisa, houve queda pronunciada nos níveis pressóricos de indivíduos submetidos a um programa de 10 semanas realizando exercícios leves. Segundo os autores, a atividade física era capaz de diminuir fatores que estariam participando da manutenção da pressão arterial elevada.

2.4.1.1. Efeitos agudos do exercício aeróbico na hipertensão

Sabe-se que uma simples sessão de atividade física aeróbica é capaz de provocar diminuição da pressão arterial após sua execução. Esta redução em repouso nas pressões sistólica e diastólica, imediatamente após uma sessão de exercício aeróbico é reconhecida na literatura como Hipotensão Pós-Exercício (HPE) e tem sido observada tanto em hipertensos como em normotensos. (BRANDÃO RONDON, et al 2002; FORJAZ, et al 2000; FORJAZ, et al 2006; KENNEY; SEALS, 1993; PESCATOLO et al, 2004; THOMPSON et al 2001).

Segundo Brum & Rolim (2005) a HPE pode ocorrer a partir da redução da atividade nervosa simpática, do aumento da sensibilidade do controle barorreflexo, da dessensibilização dos receptores β -adrenérgicos e também através da redução do débito cardíaco, como consequência da diminuição do volume sistólico.

Segundo Thompson et al (2001) os decréscimos máximos nas pressões sistólica (18-20 mmHg) e diastólica (7-9 mmHg) têm sido relatadas em

hipertensos leves (Estágio I). Além disso, os efeitos depressores agudos e crônicos têm sido observados quando se trabalha com uma intensidade de 40% do consumo máximo de oxigênio.

Em relação à frequência de treinamento, têm sido observados os efeitos depressores do treinamento, mesmo após um curto período de apenas três sessões de atividade aeróbica (PESCATELO et al, 2004; THOMPSON et al 2001).

Em relação à duração do efeito hipotensor (PEH) Thompson et al (2001) afirma que ela pode persistir por um período de 12 a 16 horas após a realização da última sessão.

Na realidade, existe uma interação dos efeitos agudos e crônicos após a realização do treinamento aeróbico.

2.4.1.2. Efeitos crônicos do exercício aeróbico na hipertensão

Os exercícios aeróbicos são classicamente os mais recomendados para hipertensos. Souza & Silva (2003) verificou uma queda da pressão arterial clínica em indivíduos normotensos e hipertensos, após quatro meses de treinamento aeróbico em cicloergômetro, três vezes por semana, com intensidade entre 50% a 70% do consumo pico de oxigênio (V_{O_2} pico). A metanálise mais recente sobre este assunto é de Cornelissen & Fagard (2005). Em sua pesquisa eles relataram quedas de 3,0 mmHg para a PAS e 2,4 mmHg para a PAD, após o treinamento aeróbico.

2.4.1.3. Natação e Hipertensão Arterial

A Natação tem sido uma atividade preconizada para prevenção e tratamento da hipertensão arterial ((ACSM,1996; ACSM,1998; III CONSENSO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 1998; VI JNC., 1997; IV DBHA, 2004; V DBHA, 2006).

Segundo Jennings (1997), a natação tem sido recomendada por vários órgãos e agências relacionadas à Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION/INTERNATIONAL SOCIETY FOR HYPERTENSION, 1993; WORLD HYPERTENSION LEAGUE, 1991; ACSM, 1996, e, AMERICAN HEART ASSOCIATION, 1983).

Kiselkova, Bichev & Venova (1991) realizaram um estudo cujo propósito era verificar as mudanças nos parâmetros eletro-fisiológicos de hipertensos sobre influência da natação terapêutica. Os procedimentos utilizados para realização da pesquisa descrevem a participação de 30 sujeitos, 48.5 ± 9.5 anos, sendo o grupo experimental (GE) composto por 20 e o grupo controle (GC) por 10 sujeitos. A duração do procedimento experimental foi de 4 meses. Em suas conclusões os autores relatam que houve diminuição significativa da pressão arterial no grupo experimental.

Winterfeld (1995) realizou uma pesquisa cujo objetivo era determinar as experiências da terapia da natação sobre a hipertensão essencial. Neste experimento, 33 sujeitos (18 no grupo experimental e 15 no grupo controle) participaram do estudo, sendo que as sessões de natação aconteciam 2 vezes por semana, durante um período de 12 semanas. O autor concluiu apontando

também um decréscimo significativo na pressão sanguínea em repouso e no exercício.

Tanaka et al. (1997) realizou um estudo cujo objetivo principal era testar a hipótese da eficácia da natação regular em induzir diminuições nas pressões arteriais em hipertensos. Os autores afirmam que apesar de a natação ser recomendada para prevenção e tratamento de hipertensão, não foram encontrados muitos estudos que avaliassem a eficácia do exercício regular de natação para diminuir a pressão sanguínea em seres humanos. Nesta pesquisa, os autores compararam dois grupos de indivíduos hipertensos: um grupo foi submetido a um programa supervisionado de natação regular; o grupo controle, não realizou qualquer atividade física. Os autores concluíram que a pressão arterial sistólica decresceu significativamente de 150 para 144 mmHg no grupo que foi submetido ao programa regular de natação. Não houve alteração nos níveis da pressão sistólica do grupo controle.

A pesquisa mais recente nesta linha de raciocínio foi realizada por Eleotério da Silva et. al. (2006). Os autores realizaram um trabalho experimental com 28 sujeitos divididos da seguinte forma: o grupo experimental, composto por 3 masc e 11 fem, participou de um programa supervisionado de natação regular, 3 vezes semanais, com duração de 50 min, durante um período de 10 semanas e o grupo controle, composto por 8 masc e 6 fem, não realizou nenhuma atividade física durante o curso da pesquisa. Os autores encontraram reduções significativas tanto na pressão sistólica quanto na diastólica para o grupo experimental. Os autores relataram diferenças significativas para a pressão arterial. Os resultados foram: PAS antes: $143,44 \pm 16,88$ e PAS depois:

131,33±13,89. PAD antes: 93,6±5; PAD depois: 80,7±3. Os resultados indicam uma redução crônica de 8,44% para a PAS e de 13,78 % para a PAD.

CAPÍTULO III

3. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

A metodologia adotada nesta pesquisa será apresentada nos seguintes subitens: modelo de estudo, universo, amostragem e amostra, ética da pesquisa, procedimentos de coletas de dados, protocolos utilizados e instrumentos, procedimento de análise de dados, estatística descritiva, estatística inferencial, nível de significância e potência do experimento.

3.1. MODELO DO ESTUDO

O modelo desta pesquisa pode ser classificado como sendo do tipo quase-experimental, com um delineamento pré-teste/pós teste de grupos randomizados. O propósito principal deste tipo de delineamento é determinar o grau de mudança produzido pelo tratamento, estabelecendo uma relação de causa e efeito.

Para Thomas & Nelson (2002) não existe um delineamento experimental perfeito, onde todas as ameaças à validade interna e externa são controladas, ou seja, quanto mais controle se tem da validade interna, mais se afasta da validade externa e vice-versa. Desta forma, a opção pelo presente delineamento, tem como objetivo assegurar certo grau de consistência em relação às validades interna e externa. Este tipo de delineamento consegue

controlar oito das nove ameaças à validade interna, e, apesar de controlar apenas uma dentre as quatro ameaças à validade externa, pode ser considerado um dos tipos de delineamento mais consistentes.

O tratamento estatístico foi estruturado sob a forma de análise comparativa, comum para a análise de dados em pesquisas experimentais e quase-experimentais. Assim, foi possível avaliar os efeitos da variável independente (Programa de Natação) sobre a variável dependente (Pressão Arterial) (THOMAS & NELSON, 2002).

3.2. UNIVERSO, AMOSTRAGEM E AMOSTRA

Neste item são descritos os procedimentos utilizados para se chegar ao grupo amostral.

3.2.1. Universo

O universo foi constituído de adultos hipertensos, pacientes do Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisa em Nefrologia (NIEPEN) da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), totalizando 513 indivíduos. Segundo dados das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (V DBHA, 2006) existe uma prevalência de 22% a 44% de hipertensos na população brasileira. Considerando que a população de Juiz de Fora, atualmente é cerca de 500.000 habitantes, pode-se constatar um quadro aproximado de 100.000 hipertensos na cidade.

3.2.2. – Amostragem

Da população de 513 indivíduos, selecionou-se a amostra que foi constituída de indivíduos hipertensos voluntários obedecendo aos critérios de

inclusão e exclusão. Os sujeitos foram divididos em 2 grupos. A amostra foi composta pela quantidade estatisticamente necessária de hipertensos sedentários, adultos do gênero masculino e feminino, residentes na cidade de Juiz de Fora, local em que foi realizado esse estudo quanto a sua inferência de campo. A amostra foi de forma intencional e constituída de voluntários, obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão (COSTA NETO, 2002; FLEGNER; DIAS, 1995).

Os participantes da pesquisa foram recrutados de duas formas: Inicialmente através de contato com o NIEPEN (Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisa em Nefrologia) da UFJF. Em segundo momento, através de anúncios nos meios de comunicação da cidade.

O tamanho da amostra baseou-se nos estudos de Barreto & Ribeiro (2004), onde se utilizou a seguinte fórmula:

$$n = \frac{(Z \times sd)^2}{d^2}$$

Onde:

n = tamanho da amostra

Z = nível de confiança estabelecido

s = desvio padrão estimado

d = margem de erro aceita pelo pesquisador

Através dessa fórmula o grupo experimental constituiu-se de 46 indivíduos. O nível de confiança estabelecido foi de 95%.

3.2.2.1. – Critérios de Inclusão:

- ⇒ ser portador de hipertensão arterial;
- ⇒ pertencer à faixa etária de 25 a 55 anos;
- ⇒ indivíduos controlados por diuréticos, antagonistas de cálcio e inibidores da enzima conversora da angiotensina;

- ⇒ ser voluntário a participar da pesquisa, assinando o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Participação em Pesquisa (ANEXO IV);
- ⇒ portadores de hipertensão grau I e II.

3.2.2.2. – Critérios de exclusão:

- ⇒ cardiopatas graves;
- ⇒ indivíduos com crises convulsivas;
- ⇒ indivíduos com insuficiência renal;
- ⇒ indivíduos com feridas abertas;
- ⇒ indivíduos portadores de diabetes;
- ⇒ indivíduos que faziam uso regular de bebidas alcoólicas;
- ⇒ indivíduos cuja terapêutica medicamentosa foi modificada no decurso do estudo;
- ⇒ indivíduos participantes de outro programa regular de atividade física.

Tanto os critérios de inclusão como os critérios de exclusão foram identificados através de anamnese inicial contida no ANEXO I.

3.2.3. – Amostra

Observados os critérios de inclusão e de exclusão, a amostra foi constituída por um grupo de voluntários, hipertensos e sedentários do sexo masculino e feminino, totalizando 30 indivíduos subdivididos em 2 grupos. Esta subdivisão foi realizada de maneira aleatória, utilizando-se de sorteio para compor os grupos. Sendo assim, o “n” de cada grupo foi distribuído da seguinte forma:

- Grupo 1 (grupo experimental - n=16) – Adultos hipertensos do gênero masculino e feminino com idade média 44,5 ($\pm 10,12$ anos).
- Grupo 2 (grupo controle – n=14) – Adultos hipertensos do gênero masculino e feminino com idade média 42,29 ($\pm 9,25$ anos).

Os sujeitos do grupo experimental (GE) participaram de um programa de Natação, com frequência de 3 vezes semanais, com duração de 50 minutos cada sessão, durante um período de 10 semanas.

Os sujeitos do grupo controle (GC) permaneceram inativos durante todo o curso desta investigação.

3.3. – ÉTICA DA PESQUISA

O presente trabalho atende as normas para a realização de pesquisa em seres humanos, Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde de 10/10/1996, BRASIL, 1996, (ANEXO II).

Todos os participantes do estudo concordaram em participar da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Participação em Pesquisa (ANEXO IV), contendo: objetivo do estudo, procedimentos de avaliação, possíveis conseqüências, procedimentos de emergência, caráter de voluntariedade da participação do sujeito e a responsabilidade do avaliador por qualquer distúrbio decorrente da pesquisa.

Além disso, foi elaborado um Termo de Informação à Instituição (ANEXO III) na qual foi realizada a pesquisa, com os mesmos itens do termo de participação consentida.

O estudo teve seu projeto de pesquisa submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Castelo Branco,

e logo após passou por uma banca de qualificação. Após sua aprovação pelo Comitê e pela banca o projeto foi aplicado.

3.4. – CASUÍSTICA

Neste item, foram descritos: 1- Procedimentos preliminares, para a determinação da amostra feita através das avaliações: da idade, do uso de anti-hipertensivos, da pressão arterial e do nível de atividade física; 2- Protocolos utilizados e 3- Instrumentos.

3.4.1. Procedimentos Preliminares

Primeiramente foi realizado um levantamento no NIEPEN da UFJF, localizado na cidade de Juiz de Fora, para se ter uma noção do universo para esta pesquisa, bem como verificar a aceitação quanto à participação no presente estudo.

Em seguida, os voluntários à participação na pesquisa receberam uma carta de participação consentida (ANEXO IV), onde foram expostos os objetivos, os procedimentos, o período do estudo, os possíveis riscos, as prováveis vantagens, o que se esperava e a opção de desistência em qualquer momento da pesquisa. Este termo de participação foi assinado por todos os participantes.

Também receberam o termo de Informação à Instituição (ANEXO III), e aqueles que aceitaram participar do tratamento experimental passaram por uma anamnese (ANEXO I).

Logo após houve uma reunião com os profissionais de educação física que colaboraram para realização do estudo, para explanação dos objetivos, assim como suas respectivas metodologias.

3.4.1.1. Avaliação Diagnóstica (pré-teste)

No primeiro momento, foi realizada uma anamnese das condições gerais do sujeito (ANEXO I), onde foram verificados os critérios de inclusão e exclusão da amostra.

3.4.1.1.1. Aferição da pressão arterial

Para aferir a pressão arterial utilizou-se um monitor digital de pressão arterial da marca OMROM, HEM-741C (Japão). Este equipamento recebeu a acreditação dos dois protocolos mais aceitos internacionalmente, a British Hypertension Society -BHS e a Association for Advance in Medical Instruments - AAMI (ASMAR; ZANCHETTI, 2000; GOMES, 2003; GOMES et al 2003; JARDIM & SOUZA, 2000; O'BRIEN; PICKERING & ASMAR, 2002).

3.4.1.1.2. Avaliação do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{ Max}}$)

Para avaliar o consumo máximo de oxigênio aplicou-se o teste de caminhada de 1.200 metros do Canadian Aerobic Fitness Test (MARINS & GIANNICHI, 1996).

3.4.1.1.3. Avaliação da massa e estatura corporais

Para verificar a massa e estatura corporais, utilizou-se uma balança com estadiômetro da marca Filizola – Brasil. Adicionalmente, através da razão entre o peso e o quadrado da estatura (Kg/m^2), calculou-se o (IMC) Índice de Massa Corporal (MARINS & GIANNICHI, 1996).

3.4.1.2. Avaliação Formativa

Utilizou-se também a avaliação formativa que foi realizada em cada sessão do programa e em cada semana do procedimento experimental para o grupo controle.

3.4.1.3. Avaliação Somativa

A avaliação somativa (pós-teste) foi realizada na última aula da décima semana para os grupos experimental e controle. Foram avaliados em ambos os grupos os mesmos itens citados na avaliação diagnóstica (pré-teste).

3.4.2. PROTOCOLOS UTILIZADOS

Os protocolos utilizados para a coleta dos dados foram os seguintes:

3.4.2.1. Aferição da pressão arterial

Existem vários métodos para se medir ou aferir a Pressão Arterial (PA). A medida direta da pressão arterial é feita através de cateterismo intra-arterial (CI). Este método é tido como padrão-ouro, mas devido a sua natureza invasiva, é um procedimento pouco usual (FARINATTI, 2003).

Outra forma de se aferir a PA é a medida indireta. Dentre os métodos existentes neste segundo grupo, podem-se destacar o fotopletismográfico (FINAPRES), o método auscultatório e, mais recentemente, a Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA), utilizando-se os aparelhos oscilométricos (ELEOTÉRIO DA SILVA et al 2006).

Devido ao elevado custo e dificuldades da MAPA, nesta pesquisa, a avaliação foi realizada de maneira indireta através do método oscilométrico. Para isto utilizou-se um monitor digital de pressão arterial da marca OMRON, HEM-

741C (Japão). Este equipamento foi validado pelos dois protocolos mais aceitos internacionalmente, a da British Hypertension Society -BHS e o da Association for Advanced in Medical Instruments - AAMI (ASMAR & ZANCHETTI, 2000; GOMES, 2003; GOMES et al 2003; O'BRIEN et al. 2001; O'BRIEN; PICKERING & ASMAR, 2002; O'BRIEN; WAEBER; PARATI & MYERS, 2002; PICKERING, 2002).

Além da utilização do equipamento automático, foram tomados alguns cuidados referentes à aferição da PA, preconizados por Pierin; Alvarce; Lima & Júnior (2000) e Feldman (1999) que descrevem o seguinte procedimento:

- 1- Explicar o procedimento de medida da pressão arterial ao paciente;
- 2- A pressão arterial ser medida sempre no mesmo horário da tarde;
- 3- Segundo Pierin; Alvarce; Lima & Júnior (2000), a pressão arterial normalmente é maior quando o indivíduo está deitado e menor quando ele está de pé. Neste estudo, a pressão arterial foi medida com o indivíduo sentado, visto que, nesta posição, ela equivale à média das duas anteriores;
- 4- Certificar-se de que o paciente: a) não esteja de bexiga cheia; b) não praticou exercícios físicos e c) não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumou 30 minutos antes da medida;
- 5- Deixar o paciente descansar sentado por 5 a 10 minutos em ambiente calmo e com temperatura agradável. Caso a pessoa tenha corrido ou praticado esportes a mesma deverá descansar por quinze a vinte minutos;
- 6- Manter o braço do paciente na altura do coração;
- 7- Solicitar ao paciente que não fale durante o procedimento;
- 8- Fazer medidas sempre no braço esquerdo, conforme determinação do procedimento automático;

- 9- Esperar de um a dois minutos para realizar novas medidas em caso de erro na medida.

3.4.2.2. Avaliação da massa corporal e estatura

Para verificar a massa e estatura corporais, utilizou-se uma balança com estadiômetro da marca Filizola – Brasil. Adicionalmente, através da razão entre o peso e o quadrado da estatura (Kg/m^2), calculou-se o Índice de Massa Corporal (IMC).

3.4.2.3. Avaliação do consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{ Max}}$)

Para avaliar o consumo máximo de oxigênio aplicou-se o teste de caminhada de 1.200 metros do Canadian Aerobic Fitness Test (MARINS & GIANNICHI, 1996).

3.4.2.4. Monitorização da intensidade do exercício

Para controlar a intensidade do exercício, utilizou-se um monitor de frequência cardíaca da marca Polar (modelo F5, Finlândia, 2005).

3.4.2.5. Aplicação do programa de natação

A aplicação do programa de natação seguiu o seguinte protocolo:

- ⇒ duração: dez semanas;
 - ⇒ frequência: três vezes semanais (segundas, quartas e sextas feiras);
 - ⇒ horário: 18:00 horas;
 - ⇒ duração da sessão: 50 minutos; subdividida da seguinte forma:
 - 5 minutos de alongamento e aquecimento:
- segmentos trabalhados: região cervical, articulações do ombro, cotovelo, punho e coxo-femural;

- 40 minutos de natação com ênfase no nado crawl, sendo destinados 20% deste total para trabalho de pernas utilizando-se uma prancha;
- 5 minutos de relaxamento e volta à calma.

O programa de natação que foi utilizado no trabalho experimental encontra-se no anexo (VI).

3.4.3. – INSTRUMENTOS

Para esta pesquisa, foram utilizados os seguintes instrumentos:

- ⇒ Para os procedimentos preliminares, foram utilizados os seguintes instrumentos: Termo de Informação à Instituição (ANEXO III), Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO IV);
- ⇒ A pressão arterial foi aferida pelo método indireto utilizando-se um aparelho oscilométrico. Por apresentar maior facilidade de uso e evitar erros de medidas relacionadas à experiência do profissional responsável, utilizou-se um monitor digital de pressão arterial da marca OMRON, HEM-741C (Japão).
- ⇒ Para controlar a intensidade do exercício, utilizou-se um monitor de frequência cardíaca da marca Polar (modelo F5, Finlândia, 2005).
- ⇒ Para verificar a massa e estatura corporais, utilizou-se uma balança com estadiômetro (marca Filizola – Brasil).

OBS: Foram elaboradas fichas apropriadas para anotação de cada um dos procedimentos utilizados.

3.5 – PROCEDIMENTOS DE ANÁLISE DOS DADOS

Os tratamentos estatísticos utilizados, para a adequada análise dos dados que foram colhidos, podem ser grupados nos seguintes tópicos:

3.5.1 – Estatística Descritiva

Foram utilizadas média, desvio padrão, mediana, erro padrão da média e coeficiente de variação, que possibilitaram caracterizar a amostra estudada em função das variáveis selecionadas.

3.5.2 - Estatística inferencial

No teste das hipóteses, utilizaram-se as técnicas da Estatística Inferencial.

3.5.2.1. Procedimentos de Verificação da Homogeneidade da Amostra

Para verificação da homogeneidade da amostra foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk.

3.5.2.2- Procedimentos de Testagem de Hipóteses

Para testagem das hipóteses foi utilizado o teste “t” de Student, visto que foi o teste mais adequado para este caso ($07 < n < 30$). Este teste permitiu testar a hipótese nula entre as médias dos dois grupos da mesma variável independente.

3.5.3 - Nível de Significância e Potência do Experimento

O presente estudo adotou o nível de significância $p \leq 0,05$, ou seja, 95% de certeza para afirmativas e/ou negativas que o presente estudo apontou. Neste caso o erro esperado foi o do tipo I.

Para estabelecer-se o poder do experimento em 90%, determinou-se, o erro β em 10%.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS, CONCLUSÃO E RECOMENDAÇÕES

4.1. RESULTADOS

O tratamento estatístico foi composto por análise descritiva (TRIOLA, 1999), objetivando obter o perfil do conjunto de dados, através de medidas de posição (Média, Mediana), dispersão (Desvio-padrão – s, Coeficiente de variação – CV, Erro padrão da Média - ϵ) e inferencial. O estudo admitiu o nível de $p \leq 0,05$ para a significância estatística. Foi utilizado como ponto de corte o CV de 25% (SHIMAKURA, 2005) para definição de qual melhor medida de tendência central.

Para melhor visualização da amostra, na tabela 2 abaixo, encontram-se descritas as principais características dos sujeitos.

TABELA 2: CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DOS SUJEITOS

Variável	Grupo Experimental (n=16)	Grupo Controle (n=14)
Idade (anos)	44,50±10,12	42,29±9,25
Estatura (cm)	160,38±10,11	169,29±7,60
IMC (kg/m ²)		
Antes	25,73±3,40	28±4,32
Depois	25,74±3,23	27,92±4,19
Massa Corporal (kg)		
Antes	66,52±12,64	80,92±16,94
Depois	66,61±12,74	80,69±16,76

Valores expressos pela média ± Erro padrão da média (SEM). $p < 0,05$

TABELA 3: COMPORTAMENTO CRÔNICO DA PRESSÃO ARTERIAL

Variável	Grupo Experimental (n=16)	Grupo Controle (n=14)
PAS (mmHg)		
Antes	143,44±16,88 *	144±7
Depois	131,33±13,89	143±6
PAD (mmHg)		
Antes	93,6±5 *	93±4
Depois	80,7±3	93±5

Valores expressos pela média ± SEM. * p< 0.05 vs depois.

A tabela 3 demonstra o comportamento crônico da Pressão Arterial (PA) no período de 10 semanas. Nota-se que houve uma redução significativa nos parâmetros tensionais no grupo controle (diminuição de 12,11 mmHg na PAS e de 12,90 mmHg na PAD).

TABELA 4: RESULTADOS DESCRITIVOS DO GRUPO EXPERIMENTAL

Variáveis	x/s	Md	ϵ	CV	p-valor
Idade (anos)	42,64±9,36	45	2,50	21,95	0,620
Massa Corporal (kg)					
Antes	65,22±12,87	64,35	3,44	19,73	0,040
Depois	65,11±12,84	64,35	3,43	19,71	0,060
Estatura (cm)	160,38±10,43	159,00	2,79	6,54	0,430
IMC (kg/m ²)					
Antes	25,66±3,32	24,87	0,89	12,94	0,493
Depois	25,48±3,20	24,91	0,85	12,56	0,471

X = média; s = desvio padrão; Md = mediana; ϵ = erro padrão da média; CV = coeficiente de variação; Teste de Shapiro-Wilk; p<0,05.

Na tabela 4 encontram-se os resultados descritivos do GE. Nela observa-se que todas as variáveis: idade, massa corporal, estatura e índice de Massa Corporal (IMC) apresentaram baixa dispersão (CV < 25%), caracterizando a média e a mediana como melhores medidas de tendência central. Todas as variáveis seguiram a distribuição Normal (p<0,05). N= 16.

Na figura 3, observa-se uma redução 12,11 mmHg em média, na Pressão Arterial Sistólica (PAS) da primeira para a 10ª Semana (efeito crônico), no GE. Isto significa uma redução de 8,44%.

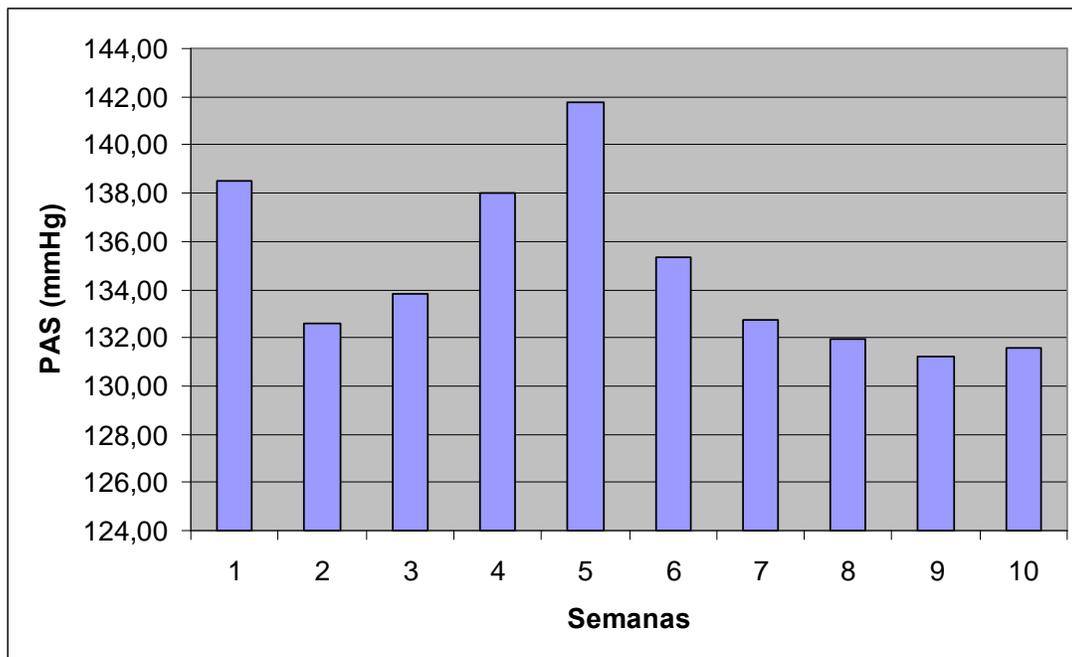


FIGURA 3: COMPORTAMENTO DA PAS AO LONGO DAS SEMANAS DO EXPERIMENTO.

Na figura 4, observa-se uma redução de 12,90 mmHg, em média da Pressão Arterial Diastólica (PAD) no período (Efeito crônico). Isto significa uma diminuição da ordem de 13,78%.

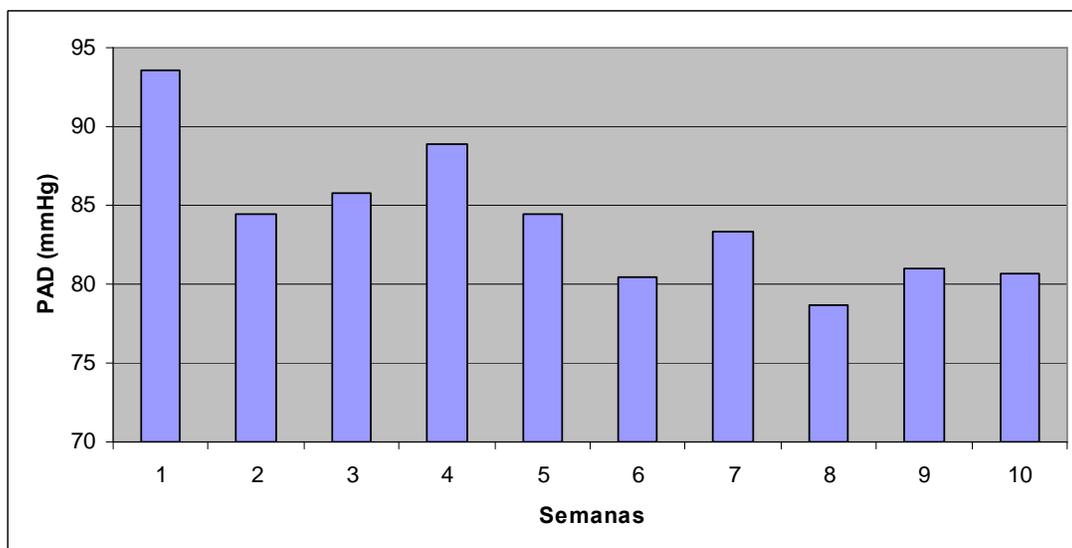


FIGURA 4: COMPORTAMENTO DA PAD AO LONGO DAS SEMANAS DO EXPERIMENTO.

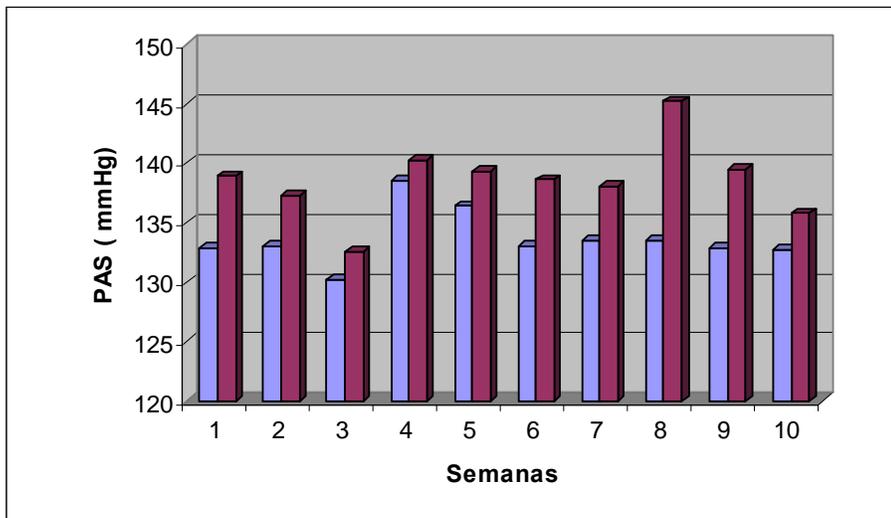


FIGURA 5: COMPORTAMENTO DA PAS DURANTE AS SESSÕES DE EXERCÍCIO.

Na figura 5, observa-se o comportamento agudo da Pressão Arterial Sistólica (PAS) em cada semana. Houve um discreto aumento de 4,87%. Os resultados absolutos foram: PAS $133,67 \pm 2,26$ e $138,56 \pm 3,23$.

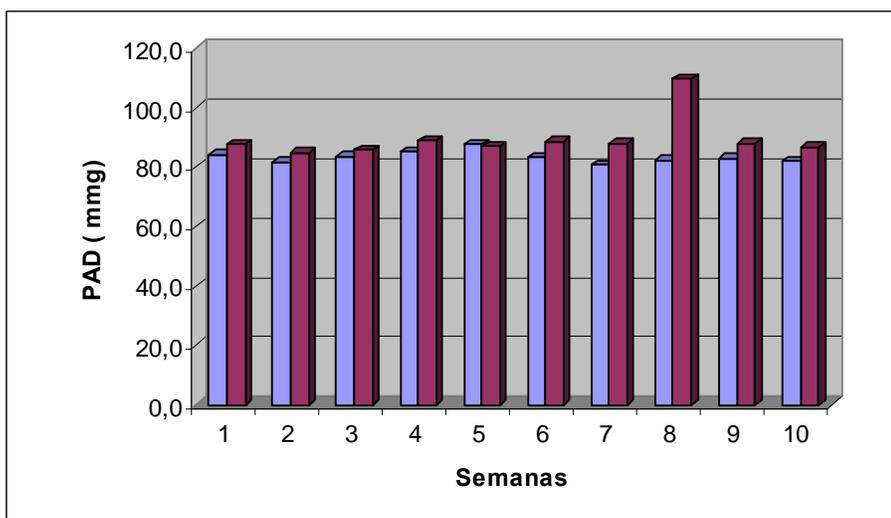


FIGURA 6: COMPORTAMENTO DA PAD DURANTE AS SESSÕES DE EXERCÍCIO

Na Figura 6, observa-se o comportamento agudo da Pressão Arterial Diastólica (PAD) em cada semana e também ao longo do procedimento experimental (10 Semanas). Houve um discreto aumento de 7,8%. Os resultados foram: Antes do Exercício: $83,15 \pm 1,50$ e Pós-exercício: $89,67 \pm 7,19$.

4.2. - CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

CONCLUSÕES

Considerando que o propósito deste trabalho foi avaliar os efeitos de um programa regular de natação sobre os níveis pressóricos de adultos hipertensos, pôde-se chegar a algumas conclusões. Estas conclusões não esgotam plenamente a problemática proposta para este estudo, mas oferecem alguns indicadores que justificam a relevância do binômio natação e hipertensão.

Em relação ao comportamento crônico da variável pressão arterial, houve diferença significativa para a variável PAS de 12,11 mmHg (-8,44%) e para a variável PAD de 12,9 mmHg (-13,78%) no grupo experimental. Quanto ao grupo Controle (GC) não houve diferença significativa nas variáveis PAS e PAD. Os resultados indicam redução de (-8,44%) ou 12,11 mmHg em valores absolutos para a PAS e (-13,78%) ou 12,9 mmHg em valores absolutos para PAD.

Em relação ao comportamento agudo das pressões arteriais Sistólica e Diastólica houve discretos aumentos de 4,87% para a PAS e 7,85% para a PAD, antes e depois de cada sessão. Os resultados foram: PAS antes do exercício: $133,67 \pm 2,26$ e pós-exercício: $138,56 \pm 3,23$; PAD antes do exercício: $83,15 \pm 1,50$ e pós-exercício: $89,67 \pm 7,19$.

RECOMENDAÇÕES

Apesar de evidências demonstrando os benefícios da natação sobre a pressão arterial, é preciso reforçar a necessidade de outros estudos para se determinar os parâmetros ideais para a prescrição desta atividade para hipertensos. Aspectos como a intensidade, a frequência e a duração são requisitos fundamentais para a avaliação, elaboração, orientação e a prescrição do exercício para este grupo especial.

Sendo assim, podem-se selecionar as atividades ou o exercício visando atender às características pessoais de cada indivíduo para se potencializar a prevenção, o tratamento e o controle da hipertensão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, A. C. **Comparação dos efeitos crônicos de um programa de alongamento por estiramento passivo e de shiatsuterapia sobre a fase do estresse e níveis pressóricos de adultos hipertensos.** 2006, 223 f.

Dissertação (Mestrado em Ciência da Motricidade Humana). Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Universidade Castelo Branco.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position stand: physical activity, physical fitness, and hypertension. **Med. Sci. Sports Exerc.** v. 25: i-x, 1993.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Exercise and physical activity for older adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise.** v. 30, n. 6, p. 992-1008. 1998.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição.** Rio de Janeiro: 6.ed. Guanabara Koogan, 2003.

ADIGUN, A. Q.; AJAYI, O. E.; SOFOWORA, G. G.; AJAYI, A. A. Vasodilator therapy of hypertensive acute left ventricular failure: Comparison of captropil-prazosim with hydralazine-isosorbide dinitrate. **International Journal of Cardiology.** v 67, n. 1, p. 81-86, nov. 1998.

AMERICAN HEART ASSOCIATION: Heart Facts. Dallas: **American Heart Association**, 1983.

ASMAR, R.; ZANCHETTI, A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the First International Consensus. **J Hipertens.** v. 18, p. 493-508, 2000.

BARBANTI, V. J. **Dicionário de educação física.** São Paulo: Manole, 1994.

BARRETO, A. C. L. G. B; RIBEIRO, L. G. "Determinação do tamanho amostral". **Fitness & Performance Journal.** v.3, n.3, p.122, mai/jun. 2004.

BATISTA, M. C. Sistema renina-angiotensina-aldosterona e acidente vascular encefálico. **Revista Brasileira de Hipertensão.** v. 7, n. 3, p. 243-249, jul./set. 2000.

- BELTRÃO, F.; BERESFORD, H.; MACÁRIO, N. **Produção em Ciência da Motricidade Humana**. Rio de Janeiro: Shape, 2002.
- BLUMENTHAL, J. A.; SHERWOOD, A.; GULLETTE, E. C. D.; GEORGIADES, A.; TWEEDY, D. Biobehavioral approaches to the treatment of essential hypertension. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**. v. 70, n. 3, p. 569-589, june 2002.
- BRANDÃO RONDON, M. U.; ALVES, M. J.; BRAGA, A. M.; TEIXEIRA, O.T.; BARRETTO, A. C.; KRIEGER, E.M.; NEGRÃO, C. E. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **J Am Coll Cardiol**, v. 39, p. 676–682, 2002.
- BRUM, P. C. & ROLIM, N. P. L. Efeito do Treinamento físico aeróbico na hipertensão arterial. **Hipertensão**, v.8, n.1, 2005.
- CARREIRA, M. A. M. Q.; RIBEIRO, J. C.; CALDAS, J. A.; TAVARES, R. L.; NANI, E. Resposta da pressão arterial ao esforço máximo em hipertensos sob diferentes esquemas terapêuticos. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 75, n. 4, p. 281-284, 2000.
- COLWIN, C. M. **Nadando para o século XXI**. São Paulo: Manole, 2000.
- CORNELISSEN, V. A.; FAGARD, R.H. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. **Hypertension**, v. 46, p. 667–675, 2005.
- COSTA NETO, P.L.O. **Estatística**. São Paulo: Edgard Blücher, 2002.
- COUTO, A. A.; PINHEIRO, L. A. F. P. Quando suspeitar de hipertensão arterial secundária e conduta prática. **Revista da SOCERJ**. v. 15, n. 4, p. 241-246, out./nov./dez. 2002.
- CUNHA, R. S.; FERREIRA, A. V. L. Sistema renina-angiotensina-aldosterona e lesão vascular hipertensiva. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 7, n. 3, p. 282-292, jul./set. 2000.
- DICIONÁRIO MÉDICO. Dicionário digital de termos médicos, 2007. Disponível em: http://www.pdamed.com.br/diciomed/pdamed_0001_aa.php. Acesso em: 28 jun. 2007.
- DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (IV DBHA, 2004). **Arq. Bras. Cardiol**. 82: sup.4, 2004.
- DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (V DBHA, 2006). **Hipertensão**, v.9, n.4, p.128-131, 2006.
- DORETO, D. **Fisiopatologia clínica do sistema nervoso: fundamentos da**

semiologia. São Paulo: Atheneu, 2005.

ELEOTÉRIO DA SILVA, J.; PEREIRA, João S.; NATALI, Antônio J.; VALE, Rodrigo G. de S.; DANTAS, Estélio H. M. Efectos crónicos de un programa regular de natación. Sobre la tensión arterial de adultos hipertensos. **Rev. int. cienc. Deporte:** International Journal of Sport Science, v.II, AÑO II, n. 4, p. 15-24, jul, 2006.

EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. **J. Hypertens.** n. 21, p. 1011-1053, 2003.

FAGUNDES, V. G. A.; MOURA, R. S.; SANJULIANI, A. F.; FRANCISCHETTI, E. A. Aspectos atuais e perspectivas do tratamento da hipertensão arterial. **Revista da SOCERJ.** v. 6, n. 2, p. 84-100, abr./mai./jun. 1993.

FARINATTI, P.T.V. Aspectos da prescrição do exercício para hipertensos. **Revista brasileira de fisiologia do exercício.** n.1, p. 123-42, 2003.

FELDMAN, R. D. The 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. **The Canadian Journal of Cardiology.** v. 15, suppl. G, p. 57-64, dec. 1999.

FAGARD, R.H. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. **Med. Sci. Sports Exerc.** v.33, n.6, p. S484-492, 2001.

FORJAZ, C. L. M.; CARDOSO JUNIOR, C. G.; ARAÚJO, E. A.; COSTA, L. A. R.; TEIXEIRA, L.; GOMIDES, R. S. Exercício físico e hipertensão arterial: riscos e benefícios. **Hipertensão,** v.9, n.6, p. 104-112, 2006.

FORJAZ, C.L.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K. C.; SANTAELLA, D. F.; MION JR, D.; NEGRÃO, C. E. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. **BloodPress Monit,** v. 5, p. 255–262, 2000.

FOX, E.L., BOWERS, R.W., & FOSS, M. L. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

FLEGNER, A. J.; DIAS, J. C. **Pesquisa & Metodologia: Manual Completo de Pesquisa e Redação.** Rio de Janeiro: Ministério do Exército, 1995.

GOMES, M.A.M. Equipamentos utilizados para a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA). **Rev. Bras. Hipertens.**10:209-212, 2003.

GOMES. M. A. M.; MION, Jr. D.; NOBRE, F.; GUIMARÃES, J. I. Normatização dos equipamentos e técnicas para realização de exames de mapeamento ambulatorial de pressão arterial (MAPA) e de monitorização residencial da pressão arterial (MRPA). **Arq Bras Cardiol,** v. 80, p. 225-234, 2003.

GHORAYEB, N.; BARROS, T. **O Exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos.** São Paulo: Atheneu, 2004.

GRASSI, G.; SERAVALLE, G.; CALHOUN, D.A.; MANCIA, G. Physical training and baroreceptor control of sympathetic nerve activity in humans. **Hypertension.** v. 23, p.294-301,1994.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica.** 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994.

HALBERT, J.A.; SILAGY, C.A.; FINUCANE, P.; WITHERS, R.T.; HAMDORF, P.A.; ANDREWS, G. R. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials of 4 weeks or longer. **J Hum Hypertens.** v. 11, p. 641-649, 1997.

IRIGOYEN, M. C.; COLOMBO, F. M. C.; KRIEGER, E. M. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. **Revista Brasileira de Hipertensão.** v. 8, n. 1, p. 55-62, jan./ mar. 2001.

IRIGOYEN, M. C.; LACCHINI, S.; ANGELIS, K. MICHELINI, L. C. Fisiopatologia da hipertensão: o que avançamos. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo.** v. 13, n. 1, p. 20-37, jan./fev. 2003.

JARDIM, P. C. B. V.; SOUSA, A. L. L. Aspectos históricos e tendências atuais na medida da pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão.** v. 7, n. 1, p. 25-30, jan./fev. 2000.

JENNINGS, G. L.; DEAKIN, G.; KORNER, P.; MEREDITH, I.; KINGWELL, B. and NELSON, L. What is the dose-response relationship between exercise training and blood pressure? **Ann. Med.** v. 23, p. 313-318, 1991.

JENNINGS, G. L. R. Exercise and blood pressure: walk, run or swim? **Journal of hypertension,** v. 15, n.6, p. 567-569, 1997.

JOINT NACIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. The 6th Report on the Joint Nacional Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). **Arch. Intern. Med.** v. 157, p. 2413-2446, 1997.

JOINT NACIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. The *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.* **Hypertens.** v. 42 n.6, p.1206-252, 2003.

JÚNIOR, P. C. S. S.; MARTINS, R. C. A.; DANTAS, E. H. M. Os efeitos da atividade física na prevenção da hipertensão. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte.** v. 5, n. 2, p. 66-72, mar./abr., 1999.

KENNEY, M. J. & SEALS, D. R. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertension**. v. 22, p. 653-654, 1993.
KELLEY, G.A. & KELLEY, K.S. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertens**. v. 35, p. 838-843, 2000.

KELLEY, G. A. e RAY, C. A. Exercise and hypertension. American College of Sports Medicine: Position Stand. **Med. Sci. Sports Exerc**. 2004.

KINNEY, M.J. & SEALS, D. R. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertens**. n. 22, p. 653-664, 1993.

KISELKOVA, E.; BICHEV, K.; VENOVA, L. Changes in the electrophysiological parameters of hypertensives under the influence of therapeutic swimming. **Eksp med morfol**, v. 30, n.1, p. 10-14, 1991.

KOGA, M. et alii. Mild exercise decreases plasma endogenous digitalislike substance in hypertensive individuals. **Hypertension**. v. 19, n.2, p. 231-236, suppl.II, 1992.

KRIEGER, E. M.; IRIGOYEN, M. C.; KRIEGER, J. E. Fisiopatologia da hipertensão. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. v. 9, n. 1, p. 1-7, jan./fev. 1999.

LIMA, J. J. G. Rim e hipertensão. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. v. 13, n. 1, p. 78-84, jan./fev. 2003.

MAGHISCHO, E.W. **Nadando ainda mais rápido**. São Paulo: Manole, 1999.

MANUILA L.; MANUILA A.; NICOULIN, M. **Dicionário médico Andrei**. 7. ed. São Paulo, 1997.

MARINS, J.C. B & GIANNICHI, R.S. **Avaliação e prescrição da atividade física: guia prático**. Rio de Janeiro: Shape, 1996.

MAUAD, H.; CABRAL, A. M.; VASQUEZ, E. C. Controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 4, n. 4, p. 206-213, out./dez. 1997.
McARDLE, W.D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

MURCIA, J. A. M. & OLIVEIRA, L.M.M. Aprendizagem na natação: diferenças motivacionais e no desenvolvimento de programas de natação e de fitness

aquático. **Fitness & Performance Journal**. Rio de Janeiro, COBRASE, v.1, n.3, p. 42-51, mar/abr, 2002.

FREITAS, Olavo de Carvalho et al . Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of São Paulo, Brazil. **Arq. Bras. Cardiol**. São Paulo, v. 77, n. 1, July 2001 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066- >acesso em 19 Jan. 2007.

O'BRIEN, E., WAEBER, B., PARATI, G; STAESSEN, J., MYERS, MG. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Blood Pressure measuring devices: recommendations of the European Society of hypertension. **BMJ**. v.6, p. 322-531, 2001.

O'BRIEN, E., PICKERING, T., ASMAR, R., et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. **Blood Press. Monit**. v.7, p.3-17,2002.

O' BRIEN, E., WAEBER, B., PARATI, G., MYERS, M. Blood pressure measuring devices: recommendations of the SHE. **BMJ**. v. 6, p. 322-531, 2002.

OPARIL, S. Efficacy of perindopril in the treatment of systemic hypertension. **The American Journal of Cardiology**. v. 88, n. 7, p. 3i-12i, oct. 2001.

PALMIERI, V.; SIMONE, G.; ARNETT, D. K.; BELLA J. N.; KITZMAN D. W.; OBERMAN A.; HOPKINS P. N.; PROVINCE M. A.; DEVEREUX R. B. Relation of various degrees of body mass index in patients with systemic hyperetnasion to left ventricular mass, cardiac output, and peripheral resistance (the hypertension genetic epidemiology network study). **The American Journal of Cardiology**. v. 88, p. 1163-1168, 15 nov. 2001.

PEREIRA, S. Hipotensão postural na pessoa idosa. **Revista da SOCERJ**. v. 10, n. 1, p. 29-34, jan./fev./mar. 1997.

PESCATELLO, L.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W.B.; The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **JAMA**. v. 289, p. 2560-2572, 2003.

PESCATELLO, L.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W.B.; KELLEY,G.A; RAY,C.A. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and Hypertension. **Med Sci Sports Exerc**. v. 36, p. 533-553, 2004.

PETROFF, M. G. V. Rol y mecanismos subcelulares del oxido nitrico en la regulación de la contratilidad miocárdica. **Revista de la Federación Argentina de Cardiología**. v. 29, n. 4, p. 501-507, oct./dic. 2000.

PICKERING, T. Future developments in ambulatory blood pressure monitoring and self-blood pressure monitoring in clinical practice. **Blood Press Monit**, v. 7, p. 21-25, 2002.

PIERIN, A. M. G.; ALAVARCE, D. C.; LIMA, J. C.; JÚNIOR, D. M. A medida indireta da pressão arterial: como evitar erros. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 7, n. 1, p. 31-38, jan./mar. 2000.

POLLOCK, M. L.; WILMORE, J. H. **Exercícios na saúde e na Doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi. 1999.

RIBEIRO, A. B.; ZANELLA, M. T. Tratamento da hipertensão arterial no paciente obeso. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 7, n. 2, p. 172-178, abr./jun. 2000.

ROCHA, J. C. Avaliação clínica do paciente hipertenso. **Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia do Estado de São Paulo**. v. 9, n.1, jan/fev, 1999.

SANTOS, M. J. C.; HAIBARA, A. S. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão Arterial**. v. 8, n. 1, p. 30-40, jan./mar. 2001.

SHIKAMURA, S.F. **Coefficiente de variação**. Disponível em <http://www.est.ufpr~silvia/CE055/mode26.html>>Acesso em 14 out.2005.

SILVA, J. E. **Hipertensão e Natação: uma revisão de literatura**. Anais do 3º Congresso Científico Latino-americano de Educação Física, Unimep, Piracicaba, 2004.

SOUZA, N. R. M.; SILVA, N. A. S. Trabalho e hipertensão arterial. A responsabilidade social das empresas: problemas, oportunidades e possíveis estratégias de intervenção. **Revista da SOCERJ**. v. 16, n. 1, p. 60-64, jan./fev./mar. 2003.

TANAKA, H; BASSET, D.R. Jr; HOWLEY, E.T.; THOMPSON, D.L; ASHRAF, M; RAWSON, F.L. swimming training lowers the resting blood pressure in individuals with hypertension. **J. Hypertens**. v.15, n.6, p. 651-657, 1997.

TANI, G; MANOEL, E.J; KOKUBUN, E; PROENÇA, J. E. **Educação física escolar: fundamentos de uma abordagem desenvolvimentista**. São Paulo, EPU, 1988.

TERCEIRO CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. **Rev Soc Bras Hipert**, v. 1, supl, p. 1-38, 1998.

THOMPSON, P. D.; CROUSE, S. F.; GOODPASTER, B.; KELLEY, D.; MOYNA, N. and PESCATELLO, L. The acute versus the chronic response to exercise. **Med. Sci. Sports Exerc**. v. 33, n.6, S438-S452, 2001.

The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Asch. Intern. Med.** V. 157, p. 2413-2446, 1997.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. **Métodos de pesquisa em atividade física.** 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

TRIOLA, M. F. **Introdução à Estatística.** 7. ed. Rio de Janeiro: LTC., 1999.

VECCHIONE, E. R.; VÁSQUEZ, J.; VELASCO, M.; MORALES, E.; DAVOLI, M. A.; AROCHA, I. Aumento de la producción de dopamina renal por nifedipina en pacientes hipertensos. Estudio a doble ciego vs. placebo. **Archivos del Instituto de Cardiología de México.** v. 65, n. 6, p. 535-540, nov./dic. 1995.

WHO. The first ten years of the world health organization. Palais des Nations, Geneva, Switzerland. Constitution of the World Health Organization, 1958.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION. Guidelines for the Management of Hypertension. **J. Hypertens.** v. 17, p.151-183, 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – INTERNATIONAL SOCIETY OF Hypertension. 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on the management of hypertension. **J. Hypertens.** v. 21, p.1983-1992, 2003.

WINTERFELD, H. J. Experiences of therapy of swimming under essential hypertonia. **Prevention und rehabilitation,** 7, n.4, p. 176-183, 1995.

ANEXOS

ANEXO 1**1) ANAMNESE**

Nome: _____ Data: _____

Data de Nascimento _____ Peso Corporal: _____

Endereço: _____ Bairro: _____

Telefones: Res.: _____ Celular: _____

Marque as doenças que você possui:

 Diabetes Colesterol Aumentado Angina Outras (Favor especificar) : _____

Faz uso regular de algum medicamento?

 Não ou Sim (Favor especificar) _____Se alimenta adequadamente? Sim Não

Faz algum tipo de Atividade Física? Quantas vezes por semana?

 Sim (qual?) _____ Não

Quantas horas você dorme por noite? _____

Você vai ao médico regularmente?

 Sim Não

Existe alguma pessoa que tenha ou teve algum problema cardíaco na sua família?

 Sim (Qual ?) _____ NãoVocê já sentiu alguma vez dor no peito? Sim NãoAlém do sal colocado no preparo da sua alimentação, você tem o hábito de utilizar o saleiro? Sim Não

Você é fumante? Quantos cigarros por dia?

 Sim _____ Não

ANEXO 2

Resolução 196/96

Conselho Nacional de Saúde de 10/10/1996 (BRASIL, 1996)

CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE
RESOLUÇÃO Nº 196, de 10 de outubro de 1996

O Plenário do Conselho Nacional de Saúde em sua Quinquagésima Nona Reunião Ordinária, realizada nos dias 09 e 10 de outubro de 1996, no uso de suas competências regimentais e atribuições conferidas pela Lei nº 8.080, de 19 de setembro de 1990, e pela Lei nº 8.142, de 28 de dezembro de 1990, **RESOLVE:** Aprovar as seguintes diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos:

I - PREÂMBULO

A presente Resolução fundamenta-se nos principais documentos internacionais que emanaram declarações e diretrizes sobre pesquisas que envolvem seres humanos: o Código de Nuremberg (1947), a Declaração dos Direitos do Homem (1948), a Declaração de Helsinque (1964 e suas versões posteriores de 1975, 1983 e 1989), o Acordo Internacional sobre Direitos Cívicos e Políticos (ONU, 1966, aprovado pelo Congresso Nacional Brasileiro em 1992), as Propostas de Diretrizes Éticas Internacionais para Pesquisas Biomédicas Envolvendo Seres Humanos (CIOMS/OMS 1982 e 1993) e as Diretrizes Internacionais para Revisão Ética de Estudos Epidemiológicos (CIOMS, 1991). Cumpre as disposições da Constituição da República Federativa do Brasil de 1988 e da legislação brasileira correlata: Código de Direitos do Consumidor, Código Civil e Código Penal, Estatuto da Criança e do Adolescente, Lei Orgânica da Saúde 8.080, de 19/09/90 (dispõe sobre as condições de atenção à saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes), Lei 8.142, de 28/12/90 (participação da comunidade na gestão do Sistema Único de Saúde), Decreto 99.438, de 07/08/90 (organização e atribuições do Conselho Nacional de Saúde), Decreto 98.830, de 15/01/90 (coleta por estrangeiros de dados e materiais científicos no Brasil), Lei 8.489, de 18/11/92, e Decreto 879, de 22/07/93 (dispõem sobre retirada de tecidos, órgãos e outras partes do corpo humano com fins humanitários e científicos), Lei 8.501, de 30/11/92 (utilização de cadáver), Lei 8.974, de 05/01/95 (uso das técnicas de engenharia genética e liberação no meio ambiente de organismos geneticamente modificados), Lei 9.279, de 14/05/96 (regula direitos e obrigações relativos à propriedade industrial), e outras.

Esta Resolução incorpora, sob a ótica do indivíduo e das coletividades, os quatro referenciais básicos da bioética: autonomia, não maleficência, beneficência e justiça, entre outros, e visa assegurar os direitos e deveres que dizem respeito à comunidade científica, aos sujeitos da pesquisa e ao Estado.

O caráter contextual das considerações aqui desenvolvidas implica em revisões periódicas desta Resolução, conforme necessidades nas áreas tecnocientífica e ética.

Ressalta-se, ainda, que cada área temática de investigação e cada modalidade de pesquisa, além de respeitar os princípios emanados deste texto, deve cumprir com as exigências setoriais e regulamentações específicas.

II - TERMOS E DEFINIÇÕES

A presente Resolução adota no seu âmbito as seguintes definições:

II.1 - Pesquisa - classe de atividades cujo objetivo é desenvolver ou contribuir para o conhecimento generalizável. O conhecimento generalizável consiste em teorias, relações ou princípios ou no acúmulo de informações sobre as quais estão

baseados, que possam ser corroborados por métodos científicos aceitos de observação e inferência.

II.2 - Pesquisa envolvendo seres humanos - pesquisa que, individual ou coletivamente, envolva o ser humano, de forma direta ou indireta, em sua totalidade ou partes dele, incluindo o manejo de informações ou materiais.

II.3 - Protocolo de Pesquisa - Documento contemplando a descrição da pesquisa em seus aspectos fundamentais, informações relativas ao sujeito da pesquisa, à qualificação dos pesquisadores e à todas as instâncias responsáveis.

II.4 - Pesquisador responsável - pessoa responsável pela coordenação e realização da pesquisa e pela integridade e bem-estar dos sujeitos da pesquisa.

II.5 - Instituição de pesquisa - organização, pública ou privada, legitimamente constituída e habilitada na qual são realizadas investigações científicas.

II.6 - Promotor - indivíduo ou instituição, responsável pela promoção da pesquisa.

II.7 - Patrocinador - pessoa física ou jurídica que apoia financeiramente a pesquisa.

II.8 - Risco da pesquisa - possibilidade de danos à dimensão física, psíquica, moral, intelectual, social, cultural ou espiritual do ser humano, em qualquer fase de uma pesquisa e dela decorrente.

II.9 - Dano associado ou decorrente da pesquisa - agravo imediato ou tardio, ao indivíduo ou à coletividade, com nexos causal comprovado, direto ou indireto, decorrente do estudo científico.

II.10 - Sujeito da pesquisa - é o(a) participante pesquisado(a), individual ou coletivamente, de caráter voluntário, vedada qualquer forma de remuneração.

II.11 - Consentimento livre e esclarecido - anuência do sujeito da pesquisa e/ou de seu representante legal, livre de vícios (simulação, fraude ou erro), dependência, subordinação ou intimidação, após explicação completa e pormenorizada sobre a natureza da pesquisa, seus objetivos, métodos, benefícios previstos, potenciais riscos e o incômodo que esta possa acarretar, formulada em um termo de consentimento, autorizando sua participação voluntária na pesquisa.

II.12 - Indenização - cobertura material, em reparação a dano imediato ou tardio, causado pela pesquisa ao ser humano a ela submetida.

II.13 - Ressarcimento - cobertura, em compensação, exclusiva de despesas decorrentes da participação do sujeito na pesquisa.

II.14 - Comitês de Ética em Pesquisa-CEP - colegiados interdisciplinares e independentes, com "munus público", de caráter consultivo, deliberativo e educativo, criados para defender os interesses dos sujeitos da pesquisa em sua integridade e dignidade e para contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos.

II.15 - Vulnerabilidade - refere-se a estado de pessoas ou grupos que, por quaisquer razões ou motivos, tenham a sua capacidade de autodeterminação reduzida, sobretudo no que se refere ao consentimento livre e esclarecido.

II.16 - Incapacidade - Refere-se ao possível sujeito da pesquisa que não tenha capacidade civil para dar o seu consentimento livre e esclarecido, devendo ser assistido ou representado, de acordo com a legislação brasileira vigente.

III - ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

As pesquisas envolvendo seres humanos devem atender às exigências éticas e científicas fundamentais.

III.1 - A eticidade da pesquisa implica em:

- a) consentimento livre e esclarecido dos indivíduos-alvo e a proteção a grupos vulneráveis e aos legalmente incapazes (**autonomia**). Neste sentido, a pesquisa envolvendo seres humanos deverá sempre tratá-los em sua dignidade, respeitá-los em sua autonomia e defendê-los em sua vulnerabilidade;
- b) ponderação entre riscos e benefícios, tanto atuais como potenciais, individuais ou coletivos (**beneficência**), comprometendo-se com o máximo de benefícios e o mínimo de danos e riscos;
- c) garantia de que danos previsíveis serão evitados (**não maleficência**);
- d) relevância social da pesquisa com vantagens significativas para os sujeitos da pesquisa e minimização do ônus para os sujeitos vulneráveis, o que garante a igual consideração dos interesses envolvidos, não perdendo o sentido de sua destinação sócio-humanitária (**justiça e equidade**).

III.2- Todo procedimento de qualquer natureza envolvendo o ser humano, cuja aceitação não esteja ainda consagrada na literatura científica, será considerado como pesquisa e, portanto, deverá obedecer às diretrizes da presente Resolução. Os procedimentos referidos incluem entre outros, os de natureza instrumental, ambiental, nutricional, educacional, sociológica, econômica, física, psíquica ou biológica, sejam eles farmacológicos, clínicos ou cirúrgicos e de finalidade preventiva, diagnóstica ou terapêutica.

III.3 - A pesquisa em qualquer área do conhecimento, envolvendo seres humanos deverá observar as seguintes exigências:

- a) ser adequada aos princípios científicos que a justifiquem e com possibilidades concretas de responder a incertezas;
- b) estar fundamentada na experimentação prévia realizada em laboratórios, animais ou em outros fatos científicos;
- c) ser realizada somente quando o conhecimento que se pretende obter não possa ser obtido por outro meio;
- d) prevalecer sempre as probabilidades dos benefícios esperados sobre os riscos previsíveis;
- e) obedecer a metodologia adequada. Se houver necessidade de distribuição aleatória dos sujeitos da pesquisa em grupos experimentais e de controle, assegurar que, *a priori*, não seja possível estabelecer as vantagens de um procedimento sobre outro através de revisão de literatura, métodos observacionais ou métodos que não envolvam seres humanos;
- f) ter plenamente justificada, quando for o caso, a utilização de placebo, em termos de não maleficência e de necessidade metodológica;
- g) contar com o consentimento livre e esclarecido do sujeito da pesquisa e/ou seu representante legal;
- h) contar com os recursos humanos e materiais necessários que garantam o bem-estar do sujeito da pesquisa, devendo ainda haver adequação entre a competência do pesquisador e o projeto proposto;
- i) prever procedimentos que assegurem a confidencialidade e a privacidade, a proteção da imagem e a não estigmatização, garantindo a não utilização das informações em prejuízo das pessoas e/ou das comunidades, inclusive em termos de auto-estima, de prestígio e/ou econômico - financeiro;
- j) ser desenvolvida preferencialmente em indivíduos com autonomia plena. Indivíduos ou grupos vulneráveis não devem ser sujeitos de pesquisa quando a informação desejada possa ser obtida através de sujeitos com plena autonomia, a

menos que a investigação possa trazer benefícios diretos aos vulneráveis. Nestes casos, o direito dos indivíduos ou grupos que queiram participar da pesquisa deve ser assegurado, desde que seja garantida a proteção à sua vulnerabilidade e incapacidade legalmente definida;

l) respeitar sempre os valores culturais, sociais, morais, religiosos e éticos, bem como os hábitos e costumes quando as pesquisas envolverem comunidades;

m) garantir que as pesquisas em comunidades, sempre que possível, traduzir-se-ão em benefícios cujos efeitos continuem a se fazer sentir após sua conclusão. O projeto deve analisar as necessidades de cada um dos membros da comunidade e analisar as diferenças presentes entre eles, explicitando como será assegurado o respeito às mesmas;

n) garantir o retorno dos benefícios obtidos através das pesquisas para as pessoas e as comunidades onde as mesmas forem realizadas. Quando, no interesse da comunidade, houver benefício real em incentivar ou estimular mudanças de costumes ou comportamentos, o protocolo de pesquisa deve incluir, sempre que possível, disposições para comunicar tal benefício às pessoas e/ou comunidades;

o) comunicar às autoridades sanitárias os resultados da pesquisa, sempre que os mesmos puderem contribuir para a melhoria das condições de saúde da coletividade, preservando, porém, a imagem e assegurando que os sujeitos da pesquisa não sejam estigmatizados ou percam a auto-estima;

p) assegurar aos sujeitos da pesquisa os benefícios resultantes do projeto, seja em termos de retorno social, acesso aos procedimentos, produtos ou agentes da pesquisa;

q) assegurar aos sujeitos da pesquisa as condições de acompanhamento, tratamento ou de orientação, conforme o caso, nas pesquisas de rastreamento; demonstrar a preponderância de benefícios sobre riscos e custos;

r) assegurar a inexistência de conflito de interesses entre o pesquisador e os sujeitos da pesquisa ou patrocinador do projeto;

s) comprovar, nas pesquisas conduzidas do exterior ou com cooperação estrangeira, os compromissos e as vantagens, para os sujeitos das pesquisas e para o Brasil, decorrentes de sua realização. Nestes casos deve ser identificado o pesquisador e a instituição nacionais co-responsáveis pela pesquisa. O protocolo deverá observar as exigências da Declaração de Helsinque e incluir documento de aprovação, no país de origem, entre os apresentados para avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa da instituição brasileira, que exigirá o cumprimento de seus próprios referenciais éticos. Os estudos patrocinados do exterior também devem responder às necessidades de treinamento de pessoal no Brasil, para que o país possa desenvolver projetos similares de forma independente;

t) utilizar o material biológico e os dados obtidos na pesquisa exclusivamente para a finalidade prevista no seu protocolo;

u) levar em conta, nas pesquisas realizadas em mulheres em idade fértil ou em mulheres grávidas, a avaliação de riscos e benefícios e as eventuais interferências sobre a fertilidade, a gravidez, o embrião ou o feto, o trabalho de parto, o puerpério, a lactação e o recém-nascido;

v) considerar que as pesquisas em mulheres grávidas devem, ser precedidas de pesquisas em mulheres fora do período gestacional, exceto quando a gravidez for o objetivo fundamental da pesquisa;

- x) propiciar, nos estudos multicêntricos, a participação dos pesquisadores que desenvolverão a pesquisa na elaboração do delineamento geral do projeto; e
- z) descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que a aprovou.

IV - CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

O respeito devido à dignidade humana exige que toda pesquisa se processe após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais manifestem a sua anuência à participação na pesquisa.

IV.1 - Exige-se que o esclarecimento dos sujeitos se faça em linguagem acessível e que inclua necessariamente os seguintes aspectos:

- a) a justificativa, os objetivos e os procedimentos que serão utilizados na pesquisa;
- b) os desconfortos e riscos possíveis e os benefícios esperados;
- c) os métodos alternativos existentes;
- d) a forma de acompanhamento e assistência, assim como seus responsáveis;
- e) a garantia de esclarecimentos, antes e durante o curso da pesquisa, sobre a metodologia, informando a possibilidade de inclusão em grupo controle ou placebo;
- f) a liberdade do sujeito se recusar a participar ou retirar seu consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado;
- g) a garantia do sigilo que assegure a privacidade dos sujeitos quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa;
- h) as formas de ressarcimento das despesas decorrentes da participação na pesquisa; e
- i) as formas de indenização diante de eventuais danos decorrentes da pesquisa.

IV.2 - O termo de consentimento livre e esclarecido obedecerá aos seguintes requisitos:

- a) ser elaborado pelo pesquisador responsável, expressando o cumprimento de cada uma das exigências acima;
- b) ser aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa que referenda a investigação;
- c) ser assinado ou identificado por impressão dactiloscópica, por todos e cada um dos sujeitos da pesquisa ou por seus representantes legais; e
- d) ser elaborado em duas vias, sendo uma retida pelo sujeito da pesquisa ou por seu representante legal e uma arquivada pelo pesquisador.

IV.3 - Nos casos em que haja qualquer restrição à liberdade ou ao esclarecimento necessários para o adequado consentimento, deve-se ainda observar:

- a) em pesquisas envolvendo crianças e adolescentes, portadores de perturbação ou doença mental e sujeitos em situação de substancial diminuição em suas capacidades de consentimento, deverá haver justificação clara da escolha dos sujeitos da pesquisa, especificada no protocolo, aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa, e cumprir as exigências do consentimento livre e esclarecido, através dos representantes legais dos referidos sujeitos, sem suspensão do direito de informação do indivíduo, no limite de sua capacidade;
- b) a liberdade do consentimento deverá ser particularmente garantida para aqueles sujeitos que, embora adultos e capazes, estejam expostos a condicionamentos específicos ou à influência de autoridade, especialmente estudantes, militares, empregados, presidiários, internos em centros de readaptação, casas-abrigo, asilos, associações religiosas e semelhantes, assegurando-lhes a inteira liberdade de participar ou não da pesquisa, sem quaisquer represálias;

c) nos casos em que seja impossível registrar o consentimento livre e esclarecido, tal fato deve ser devidamente documentado, com explicação das causas da impossibilidade, e parecer do Comitê de Ética em Pesquisa;

d) as pesquisas em pessoas com o diagnóstico de morte encefálica só podem ser realizadas desde que estejam preenchidas as seguintes condições:

- documento comprobatório da morte encefálica (atestado de óbito);
- consentimento explícito dos familiares e/ou do responsável legal, ou manifestação prévia da vontade da pessoa;
- respeito total à dignidade do ser humano sem mutilação ou violação do corpo;
- sem ônus econômico financeiro adicional à família;
- sem prejuízo para outros pacientes aguardando internação ou tratamento;
- possibilidade de obter conhecimento científico relevante, novo e que não possa ser obtido de outra maneira;

e) em comunidades culturalmente diferenciadas, inclusive indígenas, deve-se contar com a anuência antecipada da comunidade através dos seus próprios líderes, não se dispensando, porém, esforços no sentido de obtenção do consentimento individual;

f) quando o mérito da pesquisa depender de alguma restrição de informações aos sujeitos, tal fato deve ser devidamente explicitado e justificado pelo pesquisador e submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa. Os dados obtidos a partir dos sujeitos da pesquisa não poderão ser usados para outros fins que os não previstos no protocolo e/ou no consentimento.

V - RISCOS E BENEFÍCIOS

Considera-se que toda pesquisa envolvendo seres humanos envolve risco. O dano eventual poderá ser imediato ou tardio, comprometendo o indivíduo ou a coletividade.

V.1 - Não obstante os riscos potenciais, as pesquisas envolvendo seres humanos serão admissíveis quando:

a) oferecerem elevada possibilidade de gerar conhecimento para entender, prevenir ou aliviar um problema que afete o bem-estar dos sujeitos da pesquisa e de outros indivíduos;

b) o risco se justifique pela importância do benefício esperado;

c) o benefício seja maior, ou no mínimo igual, a alternativas já estabelecidas para a prevenção, o diagnóstico e o tratamento.

V.2 - As pesquisas sem benefício direto ao indivíduo, devem prever condições de serem bem suportadas pelos sujeitos da pesquisa, considerando sua situação física, psicológica, social e educacional.

V.3 - O pesquisador responsável é obrigado a suspender a pesquisa imediatamente ao perceber algum risco ou dano à saúde do sujeito participante da pesquisa, conseqüente à mesma, não previsto no termo de consentimento. Do mesmo modo, tão logo constatada a superioridade de um método em estudo sobre outro, o projeto deverá ser suspenso, oferecendo-se a todos os sujeitos os benefícios do melhor regime.

V.4 - O Comitê de Ética em Pesquisa da instituição deverá ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo.

V.5 - O pesquisador, o patrocinador e a instituição devem assumir a responsabilidade de dar assistência integral às complicações e danos decorrentes dos riscos previstos.

V.6 - Os sujeitos da pesquisa que vierem a sofrer qualquer tipo de dano previsto ou não no termo de consentimento e resultante de sua participação, além do direito à assistência integral, têm direito à indenização.

V.7 - Jamais poderá ser exigido do sujeito da pesquisa, sob qualquer argumento, renúncia ao direito à indenização por dano. O formulário do consentimento livre e esclarecido não deve conter nenhuma ressalva que afaste essa responsabilidade ou que implique ao sujeito da pesquisa abrir mão de seus direitos legais, incluindo o direito de procurar obter indenização por danos eventuais.

VI - PROTOCOLO DE PESQUISA

O protocolo a ser submetido à revisão ética somente poderá ser apreciado se estiver instruído com os seguintes documentos, em português:

VI.1 - folha de rosto: título do projeto, nome, número da carteira de identidade, CPF, telefone e endereço para correspondência do pesquisador responsável e do patrocinador, nome e assinaturas dos dirigentes da instituição e/ou organização;

VI.2 - descrição da pesquisa, compreendendo os seguintes itens:

- a)** descrição dos propósitos e das hipóteses a serem testadas;
- b)** antecedentes científicos e dados que justifiquem a pesquisa. Se o propósito for testar um novo produto ou dispositivo para a saúde, de procedência estrangeira ou não, deverá ser indicada a situação atual de registro junto a agências regulatórias do país de origem;
- c)** descrição detalhada e ordenada do projeto de pesquisa (material e métodos, casuística, resultados esperados e bibliografia);
- d)** análise crítica de riscos e benefícios;
- e)** duração total da pesquisa, a partir da aprovação;
- f)** explicitação das responsabilidades do pesquisador, da instituição, do promotor e do patrocinador;
- g)** explicitação de critérios para suspender ou encerrar a pesquisa;
- h)** local da pesquisa: detalhar as instalações dos serviços, centros, comunidades e instituições nas quais se processarão as várias etapas da pesquisa;
- i)** demonstrativo da existência de infra-estrutura necessária ao desenvolvimento da pesquisa e para atender eventuais problemas dela resultantes, com a concordância documentada da instituição;
- j)** orçamento financeiro detalhado da pesquisa: recursos, fontes e destinação, bem como a forma e o valor da remuneração do pesquisador;
- l)** explicitação de acordo preexistente quanto à propriedade das informações geradas, demonstrando a inexistência de qualquer cláusula restritiva quanto à divulgação pública dos resultados, a menos que se trate de caso de obtenção de patenteamento; neste caso, os resultados devem se tornar públicos, tão logo se encerre a etapa de patenteamento;
- m)** declaração de que os resultados da pesquisa serão tornados públicos, sejam eles favoráveis ou não; e
- n)** declaração sobre o uso e destinação do material e/ou dados coletados.

VI.3 - informações relativas ao sujeito da pesquisa:

a) descrever as características da população a estudar: tamanho, faixa etária, sexo, cor (classificação do IBGE), estado geral de saúde, classes e grupos sociais, etc. Expor as razões para a utilização de grupos vulneráveis;

b) descrever os métodos que afetem diretamente os sujeitos da pesquisa;

- c) identificar as fontes de material de pesquisa, tais como espécimens, registros e dados a serem obtidos de seres humanos. Indicar se esse material será obtido especificamente para os propósitos da pesquisa ou se será usado para outros fins;
- d) descrever os planos para o recrutamento de indivíduos e os procedimentos a serem seguidos. Fornecer critérios de inclusão e exclusão;
- e) apresentar o formulário ou termo de consentimento, específico para a pesquisa, para a apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa, incluindo informações sobre as circunstâncias sob as quais o consentimento será obtido, quem irá tratar de obtê-lo e a natureza da informação a ser fornecida aos sujeitos da pesquisa;
- f) descrever qualquer risco, avaliando sua possibilidade e gravidade;
- g) descrever as medidas para proteção ou minimização de qualquer risco eventual. Quando apropriado, descrever as medidas para assegurar os necessários cuidados à saúde, no caso de danos aos indivíduos. Descrever também os procedimentos para monitoramento da coleta de dados para prover a segurança dos indivíduos, incluindo as medidas de proteção à confidencialidade; e
- h) apresentar previsão de ressarcimento de gastos aos sujeitos da pesquisa. A importância referente não poderá ser de tal monta que possa interferir na autonomia da decisão do indivíduo ou responsável de participar ou não da pesquisa.

VI.4 - qualificação dos pesquisadores: "Curriculum vitae" do pesquisador responsável e dos demais participantes.

VI.5 - termo de compromisso do pesquisador responsável e da instituição de cumprir os termos desta Resolução.

VII - COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-CEP

Toda pesquisa envolvendo seres humanos deverá ser submetida à apreciação de um Comitê de Ética em Pesquisa.

VII.1 - As instituições nas quais se realizem pesquisas envolvendo seres humanos deverão constituir um ou mais de um Comitê de Ética em Pesquisa- CEP, conforme suas necessidades.

VII.2 - Na impossibilidade de se constituir CEP, a instituição ou o pesquisador responsável deverá submeter o projeto à apreciação do CEP de outra instituição, preferencialmente dentre os indicados pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP/MS).

VII.3 - Organização - A organização e criação do CEP será da competência da instituição, respeitadas as normas desta Resolução, assim como o provimento de condições adequadas para o seu funcionamento.

VII.4 - Composição - O CEP deverá ser constituído por colegiado com número não inferior a 7 (sete) membros. Sua constituição deverá incluir a participação de profissionais da área de saúde, das ciências exatas, sociais e humanas, incluindo, por exemplo, juristas, teólogos, sociólogos, filósofos, bioeticistas e, pelo menos, um membro da sociedade representando os usuários da instituição. Poderá variar na sua composição, dependendo das especificidades da instituição e das linhas de pesquisa a serem analisadas.

VII.5 - Terá sempre caráter multi e transdisciplinar, não devendo haver mais que metade de seus membros pertencentes à mesma categoria profissional, participando pessoas dos dois sexos. Poderá ainda contar com consultores "ad hoc", pessoas pertencentes ou não à instituição, com a finalidade de fornecer subsídios técnicos.

VII.6 - No caso de pesquisas em grupos vulneráveis, comunidades e coletividades, deverá ser convidado um representante, como membro "ad hoc" do CEP, para participar da análise do projeto específico.

VII.7 - Nas pesquisas em população indígena deverá participar um consultor familiarizado com os costumes e tradições da comunidade.

VII.8 - Os membros do CEP deverão se isentar de tomada de decisão, quando diretamente envolvidos na pesquisa em análise.

VII.9 - Mandato e escolha dos membros - A composição de cada CEP deverá ser definida a critério da instituição, sendo pelo menos metade dos membros com experiência em pesquisa, eleitos pelos seus pares. A escolha da coordenação de cada Comitê deverá ser feita pelos membros que compõem o colegiado, durante a primeira reunião de trabalho. Será de três anos a duração do mandato, sendo permitida recondução.

VII.10 - Remuneração - Os membros do CEP não poderão ser remunerados no desempenho desta tarefa, sendo recomendável, porém, que sejam dispensados nos horários de trabalho do Comitê das outras obrigações nas instituições às quais prestam serviço, podendo receber ressarcimento de despesas efetuadas com transporte, hospedagem e alimentação.

VII.11 - Arquivo - O CEP deverá manter em arquivo o projeto, o protocolo e os relatórios correspondentes, por 5 (cinco) anos após o encerramento do estudo.

VII.12 - Liberdade de trabalho - Os membros dos CEPs deverão ter total independência na tomada das decisões no exercício das suas funções, mantendo sob caráter confidencial as informações recebidas. Deste modo, não podem sofrer qualquer tipo de pressão por parte de superiores hierárquicos ou pelos interessados em determinada pesquisa, devem isentar-se de envolvimento financeiro e não devem estar submetidos a conflito de interesse.

VII.13 - Atribuições do CEP:

a) revisar todos os protocolos de pesquisa envolvendo seres humanos, inclusive os multicêntricos, cabendo-lhe a responsabilidade primária pelas decisões sobre a ética da pesquisa a ser desenvolvida na instituição, de modo a garantir e resguardar a integridade e os direitos dos voluntários participantes nas referidas pesquisas;

b) emitir parecer consubstanciado por escrito, no prazo máximo de 30 (trinta) dias, identificando com clareza o ensaio, documentos estudados e data de revisão. A revisão de cada protocolo culminará com seu enquadramento em uma das seguintes categorias:

aprovado;

com pendência: quando o Comitê considera o protocolo como aceitável, porém identifica determinados problemas no protocolo, no formulário do consentimento ou em ambos, e recomenda uma revisão específica ou solicita uma modificação ou informação relevante, que deverá ser atendida em 60 (sessenta) dias pelos pesquisadores;

retirado: quando, transcorrido o prazo, o protocolo permanece pendente;

não aprovado; e

aprovado e encaminhado, com o devido parecer, para apreciação pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa -CONEP/MS, nos casos previstos no capítulo VIII, item 4.c.

- c) manter a guarda confidencial de todos os dados obtidos na execução de sua tarefa e arquivamento do protocolo completo, que ficará à disposição das autoridades sanitárias;
- d) acompanhar o desenvolvimento dos projetos através de relatórios anuais dos pesquisadores;
- e) desempenhar papel consultivo e educativo, fomentando a reflexão em torno da ética na ciência;
- f) receber dos sujeitos da pesquisa ou de qualquer outra parte denúncias de abusos ou notificação sobre fatos adversos que possam alterar o curso normal do estudo, decidindo pela continuidade, modificação ou suspensão da pesquisa, devendo, se necessário, adequar o termo de consentimento. Considera-se como antiética a pesquisa descontinuada sem justificativa aceita pelo CEP que a aprovou;
- g) requerer instauração de sindicância à direção da instituição em caso de denúncias de irregularidades de natureza ética nas pesquisas e, em havendo comprovação, comunicar à Comissão Nacional de Ética em Pesquisa-CONEP/MS e, no que couber, a outras instâncias; e
- h) manter comunicação regular e permanente com a CONEP/MS.

VII.14 - Atuação do CEP:

- a) A revisão ética de toda e qualquer proposta de pesquisa envolvendo seres humanos não poderá ser dissociada da sua análise científica. Pesquisa que não se faça acompanhar do respectivo protocolo não deve ser analisada pelo Comitê.
- b) Cada CEP deverá elaborar suas normas de funcionamento, contendo metodologia de trabalho, a exemplo de: elaboração das atas; planejamento anual de suas atividades; periodicidade de reuniões; número mínimo de presentes para início das reuniões; prazos para emissão de pareceres; critérios para solicitação de consultas de *experts* na área em que se desejam informações técnicas; modelo de tomada de decisão, etc.

VIII - COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA (CONEP/MS)

A Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP/MS é uma instância colegiada, de natureza consultiva, deliberativa, normativa, educativa, independente, vinculada ao Conselho Nacional de Saúde.

O Ministério da Saúde adotará as medidas necessárias para o funcionamento pleno da Comissão e de sua Secretaria Executiva.

VIII.1 - Composição: A CONEP terá composição multi e transdisciplinar, com pessoas de ambos os sexos e deverá ser composta por 13 (treze) membros titulares e seus respectivos suplentes, sendo 05 (cinco) deles personalidades destacadas no campo da ética na pesquisa e na saúde e 08 (oito) personalidades com destacada atuação nos campos teológico, jurídico e outros, assegurando-se que pelo menos um seja da área de gestão da saúde. Os membros serão selecionados, a partir de listas indicativas elaboradas pelas instituições que possuem CEP registrados na CONEP, sendo que 07 (sete) serão escolhidos pelo Conselho Nacional de Saúde e 06 (seis) serão definidos por sorteio. Poderá contar também com consultores e membros "ad hoc", assegurada a representação dos usuários.

VIII.2 - Cada CEP poderá indicar duas personalidades.

VIII.3 - O mandato dos membros da CONEP será de quatro anos com renovação alternada a cada dois anos, de sete ou seis de seus membros.

VIII.4 - Atribuições da CONEP - Compete à CONEP o exame dos aspectos éticos da pesquisa envolvendo seres humanos, bem como a adequação e atualização das

normas atinentes. A CONEP consultará a sociedade sempre que julgar necessário, cabendo-lhe, entre outras, as seguintes atribuições:

- a)** estimular a criação de CEPs institucionais e de outras instâncias;
- b)** registrar os CEPs institucionais e de outras instâncias;
- c)** aprovar, no prazo de 60 dias, e acompanhar os protocolos de pesquisa em áreas temáticas especiais tais como:
 - 1-** genética humana;
 - 2-** reprodução humana;
 - 3-** fármacos, medicamentos, vacinas e testes diagnósticos novos (fases I, II e III) ou não registrados no país (ainda que fase IV), ou quando a pesquisa for referente a seu uso com modalidades, indicações, doses ou vias de administração diferentes daquelas estabelecidas, incluindo seu emprego em combinações;
 - 4-** equipamentos, insumos e dispositivos para a saúde novos, ou não registrados no país;
 - 5-** novos procedimentos ainda não consagrados na literatura;
 - 6-** populações indígenas;
 - 7-** projetos que envolvam aspectos de biossegurança;
 - 8-** pesquisas coordenadas do exterior ou com participação estrangeira e pesquisas que envolvam remessa de material biológico para o exterior; e
 - 9-** projetos que, a critério do CEP, devidamente justificado, sejam julgados merecedores de análise pela CONEP;
- d)** prover normas específicas no campo da ética em pesquisa, inclusive nas áreas temáticas especiais, bem como recomendações para aplicação das mesmas;
- e)** funcionar como instância final de recursos, a partir de informações fornecidas sistematicamente, em caráter *ex-officio* ou a partir de denúncias ou de solicitação de partes interessadas, devendo manifestar-se em um prazo não superior a 60 (sessenta) dias;
- f)** rever responsabilidades, proibir ou interromper pesquisas, definitiva ou temporariamente, podendo requisitar protocolos para revisão ética inclusive, os já aprovados pelo CEP;
- g)** constituir um sistema de informação e acompanhamento dos aspectos éticos das pesquisas envolvendo seres humanos em todo o território nacional, mantendo atualizados os bancos de dados;
- h)** informar e assessorar o MS, o CNS e outras instâncias do SUS, bem como do governo e da sociedade, sobre questões éticas relativas à pesquisa em seres humanos;
- i)** divulgar esta e outras normas relativas à ética em pesquisa envolvendo seres humanos;
- j)** a CONEP juntamente com outros setores do Ministério da Saúde, estabelecerá normas e critérios para o credenciamento de Centros de Pesquisa. Este credenciamento deverá ser proposto pelos setores do Ministério da Saúde, de acordo com suas necessidades, e aprovado pelo Conselho Nacional de Saúde; e
- l)** estabelecer suas próprias normas de funcionamento.

VIII.5 - A CONEP submeterá ao CNS para sua deliberação:

- a)** propostas de normas gerais a serem aplicadas às pesquisas envolvendo seres humanos, inclusive modificações desta norma;
- b)** plano de trabalho anual;

c) relatório anual de suas atividades, incluindo sumário dos CEP estabelecidos e dos projetos analisados.

IX - OPERACIONALIZAÇÃO

IX.1 - Todo e qualquer projeto de pesquisa envolvendo seres humanos deverá obedecer às recomendações desta Resolução e dos documentos endossados em seu preâmbulo. A responsabilidade do pesquisador é indelegável, indeclinável e compreende os aspectos éticos e legais.

IX.2 - Ao pesquisador cabe:

- a) apresentar o protocolo, devidamente instruído ao CEP, aguardando o pronunciamento deste, antes de iniciar a pesquisa;
- b) desenvolver o projeto conforme delineado;
- c) elaborar e apresentar os relatórios parciais e final;
- d) apresentar dados solicitados pelo CEP, a qualquer momento;
- e) manter em arquivo, sob sua guarda, por 5 anos, os dados da pesquisa, contendo fichas individuais e todos os demais documentos recomendados pelo CEP;
- f) encaminhar os resultados para publicação, com os devidos créditos aos pesquisadores associados e ao pessoal técnico participante do projeto;
- g) justificar, perante o CEP, interrupção do projeto ou a não publicação dos resultados.

IX.3 - O Comitê de Ética em Pesquisa institucional deverá estar registrado junto à CONEP/MS.

IX.4 - Uma vez aprovado o projeto, o CEP passa a ser co-responsável no que se refere aos aspectos éticos da pesquisa.

IX.5 - Consideram-se autorizados para execução, os projetos aprovados pelo CEP, exceto os que se enquadrarem nas áreas temáticas especiais, os quais, após aprovação pelo CEP institucional deverão ser enviados à CONEP/MS, que dará o devido encaminhamento.

IX.6 - Pesquisas com novos medicamentos, vacinas, testes diagnósticos, equipamentos e dispositivos para a saúde deverão ser encaminhados do CEP à CONEP/MS e desta, após parecer, à Secretaria de Vigilância Sanitária.

IX.7 - As agências de fomento à pesquisa e o corpo editorial das revistas científicas deverão exigir documentação comprobatória de aprovação do projeto pelo CEP e/ou CONEP, quando for o caso.

IX.8 - Os CEP institucionais deverão encaminhar trimestralmente à CONEP/MS a relação dos projetos de pesquisa analisados, aprovados e concluídos, bem como dos projetos em andamento e, imediatamente, aqueles suspensos.

X. DISPOSIÇÕES TRANSITÓRIAS

X.1 - O Grupo Executivo de Trabalho-GET, constituído através da Resolução CNS 170/95, assumirá as atribuições da CONEP até a sua constituição, responsabilizando-se por:

- a) tomar as medidas necessárias ao processo de criação da CONEP/MS;
- b) estabelecer normas para registro dos CEP institucionais;

X.2 - O GET terá 180 dias para finalizar as suas tarefas.

X.3 - Os CEP das instituições devem proceder, no prazo de 90 (noventa) dias, ao levantamento e análise, se for o caso, dos projetos de pesquisa em seres humanos já em andamento, devendo encaminhar à CONEP/MS, a relação dos mesmos.

X.4 - Fica revogada a Resolução 01/88.

ADIB D. JATENE

Presidente do Conselho Nacional de Saúde
Homologo a Resolução CNS nº 196, de 10 de outubro de 1996, nos termos do
Decreto de Delegação de Competência de 12 de novembro de 1991.

ADIB D. JATENE

Ministro de Estado da Saúde

ANEXO 3

(Termo de Informação à Instituição)



Termo de Informação à Instituição



Título	EFEITOS DE UM PROGRAMA DE NATAÇÃO SOBRE OS NÍVEIS PRESSÓRICOS DE ADULTOS HIPERTENSOS
Coordenador	Prof. Dr. Estélio H. M. Dantas (estélio@cobrase.org.br)
Pesquisador Responsável	Jairo Eleotério da Silva E-mail: jesilva@granbery.edu.br / 8818-2706

Prezado Senhor(a):,

O Mestrando Jairo Eleotério da Silva - CREF 005098 - G/MG, do **Programa de Pós-Graduação em Ciência da Motricidade Humana – PROCIMH**, da Universidade Castelo Branco (UCB-RJ), pretende realizar um estudo sobre a avaliação das diferenças encontradas após 10 semanas de um programa regular de natação sobre o comportamento da pressão arterial em indivíduos hipertensos.

A pesquisa pretende gerar a possibilidade de elucidar dúvidas e criar discussões científicas sobre o assunto, visando ao aperfeiçoamento dessa nova metodologia de prevenção e tratamento não-farmacológico para portadores de hipertensão arterial, pois a maioria dos estudos utiliza preferencialmente a caminhada ou a corrida como exercício aeróbico. No nosso caso, utilizamos a natação regular com o objetivo de demonstrar o efeito diminuidor da pressão arterial para este grupo de pessoas.

No presente estudo, serão realizados testes e medidas para avaliar o nível de condicionamento físico, o índice de massa corporal (IMC), o peso e a estatura, e por fim, a intervenção que será realizada por um período de 10 semanas, com duração 50 min. cada sessão e frequência de três vezes por semana.

A participação dos sujeitos neste estudo é absolutamente voluntária. Dentro desta premissa, todos os participantes são absolutamente livres para, a qualquer momento, negar o seu consentimento ou abandonar o programa se assim o desejar, sem que isto provoque qualquer tipo de penalização.

Os dados colhidos na presente investigação serão utilizados para subsidiar a elaboração de artigos científicos, mas os responsáveis garantem a total privacidade e estrito anonimato dos participantes, quer no tocante aos dados, quer no caso de utilização de imagens, ou outras formas de aquisição de informações. Garantindo, desde já a confidencialidade, a privacidade e a proteção da imagem e a não estigmatização, escusando-se de utilizar as informações geradas pelo estudo em prejuízo das pessoas e/ou das comunidades, inclusive em termos de auto-estima, de prestígio ou de quaisquer outras formas de discriminação.

Os responsáveis por meio deste, isentam a Instituição de qualquer responsabilidade civil ou criminal por fatos estritamente decorrentes da realização da pesquisa referenciada no *caput* do presente termo.

As despesas porventura acarretadas pela pesquisa serão de responsabilidade da equipe de pesquisas.

Após a leitura do presente Termo, dou meu consentimento legal para realização do estudo na entidade sob minha responsabilidade jurídica.

Rio de Janeiro, _____ de _____ de 2006.

Assinatura do Participante ou Representante Legal			
Nome Completo (legível)			
Identidade nº		CPF nº	
Razão Social			
CNPJ nº		Inscrição nº	

Testemunhas:

Em atendimento à Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde, o presente Termo é confeccionado e assinado em duas vias, uma de posse da Instituição aonde ocorrerá a pesquisa e outra que será encaminhada ao Comitê de Ética da Pesquisa (CEP) da Universidade Castelo Branco (UCB-RJ)

ANEXO 4**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**



**Termo de Consentimento Livre e
Esclarecido para Participação em
Pesquisa**



Título	EFEITOS DE UM PROGRAMA DE NATAÇÃO SOBRE OS NÍVEIS PRESSÓRICOS DE ADULTOS HIPERTENSOS
Coordenador	Prof. Dr. Estélio H. M. Dantas (estélio@cobrase.org.br)
Pesquisador Responsável	Jairo Eleotério da Silva E-mail: jesilva@granbery.edu.br / 9941-1344

Prezado Senhor(a),

O Mestrando Jairo Eleotério da Silva - CREF 005098 - G/MG, do **Programa de Pós-Graduação em Ciência da Motricidade Humana – PROCIMH**, da Universidade Castelo Branco (UCB-RJ), pretende realizar um estudo com as seguintes características:

Título do Projeto de Pesquisa: A Efeitos de Um Programa de Natação Sobre os Níveis Pressóricos de Adultos Hipertensos.

Objetivo do Estudo: Avaliar os efeitos de um programa regular de natação sobre os níveis pressóricos sistólicos e diastólicos (agudos e crônicos) de adultos hipertensos.

A pesquisa pretende: gerar a possibilidade de elucidar dúvidas e criar discussões científicas sobre o assunto, visando ao aperfeiçoamento dessa nova metodologia de prevenção e tratamento não-farmacológico para portadores de hipertensão arterial, pois a maioria dos estudos utiliza preferencialmente a caminhada ou a corrida como exercício aeróbico. No nosso caso, utilizamos a natação regular com o objetivo de demonstrar o efeito diminuidor da pressão arterial para este grupo de pessoas.

Descrição dos Procedimentos Metodológicos: No presente estudo, serão realizados testes e medidas para avaliar o nível de condicionamento físico, o índice de massa corporal (IMC), o peso e a estatura, e por fim, a intervenção que será realizada por um período de 10 semanas, com duração 50 min. cada sessão e frequência de três vezes por semana.

Descrição de Riscos e Desconfortos: Durante a realização do teste, há possibilidades de ocorrerem alterações, dentre as quais podem ser incluídas respostas atípicas de pressão arterial, arritmia cardíaca e dores musculares alguns dias após a realização dos exercícios. No entanto, todos os esforços serão feitos para minimizar estas ocorrências através de: anamnese inicial, exame médico realizado previamente antes do início do procedimento experimental e preparo prévio dos pesquisadores que atuarão na realização da intervenção no período de 10 semanas.

Benefícios para os Participantes: O benefício se dará em estimular a prática da natação regular como prevenção e tratamento não-farmacológico para portadores de hipertensão arterial.

Forma de Obtenção da Amostra: A amostra será composta de hipertensos voluntários que no momento da anamnese e medidas iniciais, se encontrarem nos estágios 1 e 2 (hipertensão leve e moderada respectivamente).

Uso de Placebo: Não haverá o uso de qualquer substância placebo.

Garantia de Acesso: Em qualquer fase do estudo cada participante terá pleno acesso aos profissionais responsáveis pelo mesmo nos locais e telefones indicados.

Garantia de Liberdade: Sua participação neste estudo é absolutamente voluntária. Dentro desta premissa, todos os participantes são absolutamente livres para, a qualquer momento, negar o seu consentimento ou abandonar o programa se assim o desejar, sem que isto provoque qualquer tipo de penalização.

Mediante a sua aceitação, espera-se que compareça nos dias e horários marcados e, acima de tudo, siga as instruções determinadas pelo pesquisador responsável, quanto à segurança durante a realização das avaliações e/ ou procedimentos de intervenção.

Direito de Confidencialidade: Os dados colhidos na presente investigação serão utilizados para subsidiar a confecção de artigos científicos, mas os responsáveis garantem a total privacidade e estrito anonimato dos participantes, quer no tocante aos dados, quer no caso da utilização de imagens, ou outras formas de aquisição de informações. Garantimos, desde já a confidencialidade, a privacidade e a proteção da imagem e a não estigmatização, escusando-se de

utilizar as informações geradas pelo estudo em prejuízo das pessoas e/ou das comunidades, inclusive em termos de auto-estima, de prestígio ou de quaisquer outras formas de discriminação.

Despesas e Compensações: As despesas porventura acarretadas pela pesquisa serão de responsabilidade da equipe de pesquisas. Não havendo por outro lado qualquer previsão de compensação financeira.

Em caso de dúvidas ou perguntas, queira manifestar-se em qualquer momento, para explicações adicionais, dirigindo-se a qualquer um dos pesquisadores.

Após a leitura do presente Termo, e estando de posse de minha plenitude mental e legal, ou da tutela legalmente estabelecida sobre o participante da pesquisa, declaro expressamente que entendi o propósito do referido estudo e, estando em perfeitas condições de participação, dou meu consentimento para participar livremente do mesmo.

Rio de Janeiro, _____ de _____ de 2006.

Assinatura do Participante ou Representante Legal			
Nome Completo (legível)			
Identidade nº		CPF nº	
Em atendimento à Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde, o presente Termo é confeccionado e assinado em duas vias, uma de posse do avaliado e outra que será encaminhada ao Comitê de Ética da Pesquisa (CEP) da Universidade Castelo Branco (UCB-RJ)			

ANEXO 5**(Planilha de Registro da Pressão Arterial)**

ANEXO 6

Cálculo do “n” Amostral

ANEXO 6

Cálculo do “n” Amostral

O tamanho da amostra baseou-se nos estudos de Barreto & Ribeiro (2004), onde se utilizou a seguinte fórmula:

$$n = \frac{(Z \times s)^2}{d^2}$$

Onde:

n = tamanho da amostra

Z = nível de confiança estabelecido

s = desvio padrão estimado

d = margem de erro aceita pelo pesquisador

Através dessa fórmula o grupo experimental constituiu-se de 46 indivíduos. O nível de confiança estabelecido foi de 95%.

ANEXO 7
(Programa de Natação)

ANEXO 7: PROGRAMA DE NATAÇÃO

	Parte Inicial	Parte Principal	Parte Final
1ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	Trabalho de adaptação ao meio líquido; 90 m de pernada de crawl com prancha; 90 m de crawl com a prancha, realizando a respiração frontal; 90 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração lateral (ritmo 3 x 1); 90 m de crawl Completo; 30 m de deslize, com impulso na parede ou no chão – transição para o relaxamento	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 390 Metros	5 min
2ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	Trabalho de adaptação ao meio líquido; 90 m de pernada de crawl com prancha; 120 m de crawl com a prancha, realizando a respiração frontal; 120 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração lateral (ritmo 3 x 1); 90 m de crawl Completo; 60 m de deslize, com impulso na parede ou no chão – transição para o relaxamento	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 480 Metros	5 min
3ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	120 m de pernada de crawl com prancha; 120 m de crawl com a prancha, realizando a respiração frontal; 180 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração lateral (ritmo 3 x 1); 120 m de crawl Completo; 60 m de deslize, com impulso na parede ou no chão – transição para o relaxamento	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 600 Metros	5 min

	Parte Inicial	Parte Principal	Parte Final
4ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	120 m de pernada de crawl com prancha; 120 m de crawl com a prancha, realizando a respiração frontal; 180 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração lateral (ritmo 3 x 1); 180 m de crawl Completo; 50 m de deslize, com impulso na parede ou no chão – transição para o relaxamento	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 650 Metros	5 min
5ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	120 m de pernada de crawl com prancha; 300 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração lateral (ritmo 3 x 1); 180 m de crawl Completo; 90 m de deslize, com impulso na parede ou no chão – transição para o relaxamento	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 690 Metros	5 min
6ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	150 m de pernada de crawl com prancha; 300 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração Bilateral (ritmo 3 x 1); 270 m de crawl Completo; 30 m de deslize, com impulso na parede ou no chão – transição para o relaxamento	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 750 Metros	5 min
7ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	300 m de pernada de crawl com prancha, utilizando nadadeira (pé de pato); 300 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração Bilateral (ritmo 3 x 1); 240 m de crawl Completo;	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 840 Metros	5 min

	Parte Inicial	Parte Principal	Parte Final
8ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	300 m de pernada de crawl com prancha, utilizando nadadeira (pé de pato); 300 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração Bilateral (ritmo 3 x 1); 300 m de crawl completo.	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 900 Metros	5 min
9ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	150 m de pernada de crawl com prancha; 350 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração lateral (ritmo 3 x 1); 350 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração Bilateral; 250 m de crawl completo; 100 m nado livre	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 1100 Metros	5 min
10ª S E M A N A	Alongamento e aquecimento	350 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração lateral (ritmo 3 x 1); 180 m de pernada de crawl com prancha; 350 m de braçada de crawl com a prancha, realizando a respiração Bilateral; 350 m de crawl completo; 60 m nado livre.	Relaxamento e volta à calma
	5 min	Total 1290 Metros	5 min

Observação:

Quadro geral da quantidade nadada durante o programa total de Natação. (em m)

SEMANAS									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
390	480	600	650	690	750	840	900	1100	1290

ANEXO 8
(Controle de Fármacos)

ANEXO 8:
CONTROLE DE FÁRMACOS

MEDICAMENTO	SUJEITOS				TOTAL
	Monoterapia		2 ou + Drogas		
	M	F	M	F	
Beta-bloqueadores	0	0	0	0	0
Bloqueadores do Receptor da AT ₁	0	2	0	1	3
Bloqueadores dos Canais de Cálcio	1	0	0	0	1
Diuréticos	0	2	2	2	6
Inibidores Adrenérgicos	0	2	0	0	2
Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (ECA)	3	2	2	1	8
Vasodilatadores de Ação Direta	0	0	0	0	0
TOTAL	4	8	4	4	20

ANEXAÇÕES

ARTIGO 1:

Efectos Crônicos de Um Programa Regular de Natación

Sobre la Tension Arterial de Adultos Hipertensos

**EFFECTOS CRÓNICOS DE UN PROGRAMA REGULAR DE NATACIÓN
SOBRE LA TENSIÓN ARTERIAL DE ADULTOS HIPERTENSOS (*)**

Jairo Eleotério da Silva (CREF 005098 - G/MG)

Programa de Postgrado *Stricto Sensu* en Ciencia de la Motricidad Humana en

la Universidad Castelo Branco – UCB/ RJ

Instituto Metodista Granbery - IMG

Facultad Estácio de Sá de Juiz de Fora – FES/JF

Laboratorio de Biociencias de la Motricidad Humana (LABIMH – RJ)

jesilva@granbery.com.br

João Santos Pereira, Dr.

Programa de Postgrado *Stricto Sensu* en Ciencia de la Motricidad Humana en

la Universidad Castelo Branco – UCB/ RJ

Laboratorio de Biociencias de la Motricidad Humana (LABIMH – RJ)

Jspereira.md@uol.com.br

Antônio José Natali, Dr.

Universidad Federal de Viçosa (UFV) Viçosa-MG

anatali@ufv.br

Rodrigo Gomes de Souza Vale, Drdo. (25466 – G/RJ)

Programa de Postgrado en Ciencias de la Salud – UFRN

Laboratorio de Biociencias de la Motricidad Humana (UFRN - RN)

Centro de Desarrollo Latino-americano para la Madurez - GDLAM

Estélio Henrique Martin Dantas, Ph.D. (0001 – G/RJ)

Programa de Postgrado *Stricto Sensu* en Ciencia de la Motricidad Humana en

la Universidad Castelo Branco – UCB/ RJ

Laboratorio de Biociencias de la Motricidad Humana (LABIMH – RJ)

estelio@cobrase.com.br

**EFFECTOS CRÓNICOS DE UN PROGRAMA REGULAR DE NATACIÓN
SOBRE LA TENSIÓN ARTERIAL DE ADULTOS HIPERTENSOS (*)
SWIMMING CHRONIC EFFECTS ON THE BLOOD PRESSURE
IN HYPERTENSIVE ADULTS (*)**

RESUMEN– El propósito de este trabajo fue verificar los efectos crónicos de un programa regular de natación sobre la tensión arterial de adultos hipertensos. La muestra ha sido compuesta por 28 personas con hipertensión leve y moderada separados en dos grupos: Grupo Experimental (GE 11 mujeres y 3 hombres) y Grupo Control (GC 8 hombres y 6 mujeres) con edades $42,29 \pm 8,72$, y $42,15 \pm 9,72$ años respectivamente. Aquellos pertenecientes al grupo experimental, participaron de un programa regular de natación durante 10 semanas, mientras el grupo control permaneció sin practicar actividad física en ese período. El procedimiento estadístico utilizado fue el Teste-t de Student, para verificar las diferencias entre los promedios antes y después de diez semanas del programa regular de natación. El estudio admitió el nivel de $p < 0,05$ para la significante estadística. Los resultados permitieron concluir que el Grupo Experimental presentó diferencias estadísticamente significativas en las variables analizadas cuando comparadas con el Grupo Control. Hubo una reducción significativa en reposo en la PAS de $146,36 \pm 4,77$ para $132,31 \pm 9,93$ y en la PAD de $88,7 \pm 9,92$ para $76,2 \pm 8,84$. Los resultados nos permiten concluir que un programa regular de natación provoca reducciones significativas en reposo en la tensión arterial de adultos hipertensos.

Palabras clave: Natación, Hipertensión, Actividad Acuática e Hipertensión y Natación para Hipertensos.

ABSTRACT – The purpose of this work was to verify the chronic effects of a regular swimming program on hypertensive adults' pressoric levels. The sample was constituted of 28 individuals that presented light and moderated hypertension, who were divided into two groups: Experimental (11 women and 3 men) and Control (8 men and 6 women), with $42,29 \pm 8,72$ and $42,15 \pm 9,72$ years old, respectively. The subjects of Experimental group have engaged into a regular swimming program for 10 weeks, while the Control group did not practice any physical activity for the period. It was used the Student t-Test as statistical procedure, in order to analyze the differences between the average indexes recorded before and after the 10-weeks regular swimming program. The study admitted a level of $p < 0,05$ for statistical significance. The results led to the conclusion that Experimental group presented significant statistical difference for the analyzed variables when compared to Control group. There was an important reduction of SBP, in rest, from $146,36 \pm 4,77$ to $132,31 \pm 9,93$ and in DBP de $88,7 \pm 9,92$ to $76,2 \pm 8,84$ mmHg. The results allow us to conclude that a regular swimming program leads to a significant decrease in the blood pressure of hypertensive adults, in rest.

Keywords: Swimming, hypertension, Aquatic Exercise for Hypertensive People and swimming and hypertension.

(*) El presente trabajo atiende a las "Normas de Realización de Pesquisa en Seres Humanos", Resolución nº196/96 del Consejo Nacional de Salud, 10/10/96 (BRASIL, 1996) y su proyecto de pesquisa ha sido sometido al Comité de Ética en Pesquisa Englobando Seres Humanos de la Universidad Castelo Branco (UCB-RJ).

INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial (HPA) se ha transformado en uno de los principales problemas de salud en la actualidad, pues afecta unos mil millones de personas en todo el mundo. En los Estados Unidos, se estima que existe una preexistencia de la hipertensión entre un 24 y un 29% de adultos en edad económicamente activa. (Hajjar & Kotchen, 2003; Pescatello, et. al. 2004).

En la población brasileña los datos no son muy diferentes, sin embargo presentan características más preocupantes. Según relatos recientes presentados por las Directrices Brasileñas de Hipertensión Arterial (IV DBHA, 2004), la HPA presenta una incidencia aproximada del 22% al 44% en la

población adulta brasileña, considerando valores arriba del 140/90 mmHg. Este cuadro asustador y creciente trae una enorme preocupación por parte de los profesionales de salud y de las autoridades del gobierno brasileño (IV DBHA, 2004).

El tratamiento de la HPA puede darse de dos modos: desde el punto de vista farmacológico o medicamentoso y del no-farmacológico o no-medicamentoso. (IV DBHA, 2004). Para Silva (2003) existe una tercera vía, o una combinación de los puntos de vista anteriores.

Recomendada por la gran mayoría de los profesionales de salud y también por diversos organismos internacionales, la actividad física se muestra relevante por lo menos en dos aspectos relacionados a la hipertensión: primeramente se destaca como factor preventivo y, en segundo lugar, el aspecto del tratamiento y mejoría de la calidad de vida de la población. La práctica de la actividad física se ha mostrado eficiente como tratamiento no-farmacológico para la hipertensión arterial. (American College Of Sports Medicine, ACMS, 2003; Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, DBHA IV, 2004; Farinatti, 2003; Joint National Committee On Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure, JNC, 6, 1993; Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Pressure, JNC, 7, 2003; World Health Organization, WHO, 2003).

La natación ha sido largamente recomendada para la prevención y tratamiento de la hipertensión por diversas organizaciones internacionales de salud (American Heart Association, 1992; World Health Organization, 1993; World Hypertension League, 1991 apud TANAKA, 1997).

A pesar de que la Natación sea siempre recomendada para la prevención y tratamiento de la hipertensión, raros son los estudios que buscan evaluar la eficacia del ejercicio regular de la natación como factor diminutivo de la tensión arterial en seres humanos. Además de este vano en la literatura en relación con el binomio natación-hipertensión, vale aún destacar la necesidad de estudios que visan definir mejor algunos parámetros importantes para la prescripción de esta actividad, ya sea, el tipo de ejercicio, la frecuencia, duración e intensidad ideales para trabajar con hipertensos.

Delante de lo expuesto arriba, nuestro problema de pesquisa se presenta sobre la forma del siguiente cuestionamiento: ¿cuáles serían las respuestas de los niveles de tensión de hipertensos sometidos a la práctica regular de natación?

OBJETIVO

Este estudio tiene por objetivo verificar los efectos crónicos de un programa regular de natación sobre la tensión arterial de adultos hipertensos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para esta encuesta fueron seleccionados adultos hipertensos, de ambos sexos, pertenecientes a las prácticas 1 y 2 (hipertensión leve y moderada, respectivamente) y sin complicaciones. Las personas fueron alistadas del Núcleo Interdisciplinario de Estudios em Nefrología (NIEPEN) de la Universidad Federal de Juiz de Fora (UFJF) y también por medio de anuncios en la radio y periódicos. Todos los pacientes fueron acompañados y evaluados por sus médicos previamente y presentaron un atestado confirmando su condición de

participar del experimento. Ninguno de ellos presentó cualquier síntoma de enfermedad coronaria u otra similar. Ellos también no poseían ningún tipo de complicación ortopédica que pudiera impedirlos de nadar.

Antes de la participación, fueron dadas explicaciones verbales y escritas del procedimiento experimental y posibles riesgos para los participantes. Cada persona firmó un Término de Consentimiento Libre y Aclarado dando su permisión para participar del experimento.

El presente estudio atiende a las normas para la realización de pesquisas con seres humanos, conforme la orientación del Consejo Nacional de Salud, respetándose las Directrices y Normas Regladas de Pesquisa envolviendo seres humanos, vigentes a partir de 10 de octubre del 1996, Resolución nº 251, y aprobadas en el Comité de Ética en Pesquisa de la UCB/RJ.

Para esta encuesta la muestra ha sido seleccionada de forma intencional (Flegner & Dias, 1995) y constituida de 28 personas, divididos en dos grupos: Experimental (11 mujeres y 3 hombres) y Control (8 hombres y 6 mujeres). Los promedios de edad de las personas en los grupos Experimental y Control fueron $42,29 \pm 8,72$ y $42,15 \pm 9,72$ años respectivamente. Durante el período de este experimento (10 semanas) a las personas de ambos grupos, fueron dadas instrucciones para mantener su estilo de vida y sus hábitos alimentares normales.

Los individuos del grupo experimental participaron en un Programa regular de natación, 3 veces semanales, con duración de 50 min. cada sesión, durante un período de 10 semanas. Cada sesión fue dividida de la siguiente manera: 5 min. de estiramiento y calentamiento, 40 min. de natación siendo

destinado el 20% de este total para las actividades de trabajo de piernas utilizando una plancha de natación y, al final, 5 min. de relajamiento y vuelve a la calma.

Esta pesquisa tiene un carácter descriptivo, sin embargo con una definición del tipo casi experimental. Para Thomas & Nelson (2002) no existe una definición experimental perfecta, donde todas las amenazas a la validez interna y externa son controladas, o sea, cuanto más control se tiene de la validez interna, más se aleja de la validez externa y al revés también.

Para la caracterización de la muestra fueron realizados diversos testes, medidas y evaluaciones. Para verificar la masa y la estatura corporal, se utilizó una balanza con estadiometro de la marca FILIZOLA – BRASIL.

Para coger la tensión arterial se utilizó un monitor digital de tensión arterial de la marca OMRON, HEM-741C. Este equipaje recibió la acreditación de los dos protocolos más aceptos internacionalmente, la British Hypertension Society -BHS y la Association for Advanced in Medical Instruments - AAMI. (BMJ, 2001; Gomes, 2003; O'Brien, et al. 2001; O'Brien, Pickering, Asmar, et al., 2002).

Para controlar la intensidad del ejercicio, se utilizó un monitor de Frecuencia Cardiaca (FC) de la marca Polar, modelo F5, 2005.

Para evaluar el consumo Máximo de Oxígeno ($V_{O_{2max}}$), se aplicó el teste de caminata de 1.200 metros del Canadian Aerobic Fites Test (Marins & Giannichi, 1996). Las personas del Grupo de Entrenamiento (GT) participaron de un programa regular de natación, con la duración de 50 min. cada sesión, durante 10 semanas y frecuencia de 3 veces semanales. Cada sesión consistía

de un período de 5 min. de estiramiento y calentamiento, 40 min. de natación y, al final, un período de vuelta a la calma y relajamiento de 5 min.

Para el Programa de natación no era necesario que las personas supieran nadar, ya que la gran mayoría de los participantes, por razones socio-económicas, no tuvieron la oportunidad de acceso a clases de natación. Por esto, las sesiones iniciales tuvieron una intensidad de como el 40% de la Frecuencia Cardíaca Máxima. Como el 20% del trabajo acuático ha sido constituido de movimientos de pataleo, utilizándose una plancha de natación.

La temperatura del agua de la piscina se mantuvo alrededor del 27 – 28° C durante todo el curso de este experimento. Las personas pertenecientes al grupo control permanecieron inactivas físicamente, durante el período de esta averiguación.

RESULTADOS

El tratamiento estadístico ha sido compuesto por análisis descriptiva (Triola, 1999), objetivando obtener el perfil del conjunto de datos, a través de medidas de posición (Média, Mediana), dispersión (Desvío-patrón – s , Coeficiente de variación – CV, Error patrón del Promedio - ϵ) y sin diferencia. El estudio admitió el nivel de $p < 0,05$ para la significativa estadística. Ha sido utilizado como punto de corte el CV de 25% (Shimakura, 2005) para la definición de cual es la mejor medida de tendencia central.

Para la mejor visualización de la muestra, en la tabla 1 abajo, se encuentran descritas las principales características de las personas.

Tabla 1: Características Físicas de las Personas

Variable	Grupo Experimental	Grupo Control
Edad	42,29±8,72	42,15±9,72
Estatura (cm)	159,43±10,43	168,92±7,78
IMC		
Antes	25,66±3,32	25,50±3,97
Después	25,48±3,20	25,44±3,86
Masa Corporal (kg)		
Antes	65,63±12,94	78,99±15,95
Después	65,10±12,84	78,82±15,85

En la tabla 2 abajo, presentamos el comportamiento crónico de la Tensión Arterial (PA) en el período de 10 semanas. Se nota que hubo una reducción significativa en los factores tensionales en el grupo control (disminución de 14,05 mmHg en la PAS y de 12,05 mmHg en la PAD).

Tabla 2: Comportamiento Crónico de la Tensión Arterial

Variable	Grupo Experimental	Grupo Control
PAS		
Antes	146,36±4,77	144±7
Después	132,31±9,93	143±6
PAD		
Antes	88,7±9,92	93±4
Después	76,20±8,84	93±5

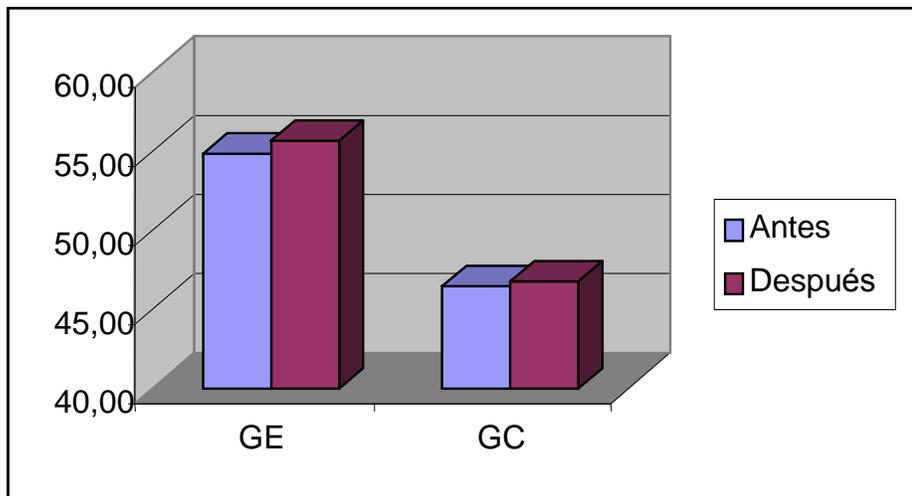
En la tabla 3 se encuentran los resultados descriptivos del GE. En ella se nota que todas las variables: edad, masa corporal, estatura e índice de Masa Corporal (IMC) presentaron baja dispersión ($CV < 25\%$), caracterizando el promedio y la mediana como mejores medidas de tendencia central. Todas las variables siguieron la distribución Normal ($p < 0,05$).

Tabla 3: Resultados Descriptivos del Grupo Experimental

Variables	x/s	Md	ϵ	CV	p-valor
Edad	42,29±8,72	45	2,33	20,62	0,620
Masa Corporal					
Antes	65,63±12,94	65,30	3,46	19,72	0,040*
Después	65,10±12,84	64,35	3,44	22,58	0,060
Estatura	159,43±10,43	159,00	2,79	6,54	0,430
IMC					
Antes	25,66±3,32	24,87	0,89	12,94	0,493
Después	25,48±3,20	24,91	0,86	12,56	0,471

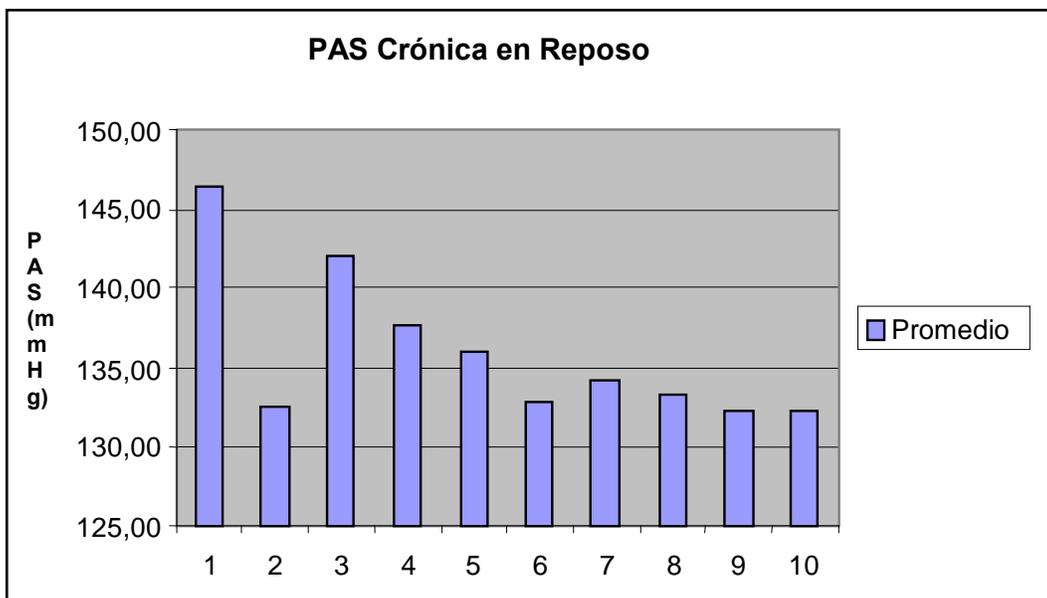
X = promedio; s = desvío patrón; Md = mediana; ϵ = error patrón del promedio; CV = coeficiente de variación; $p < 0,05$.

GRÁFICO 1: RESULTADOS DEL COMPONENTE CARDIO-RESPIRATORIO



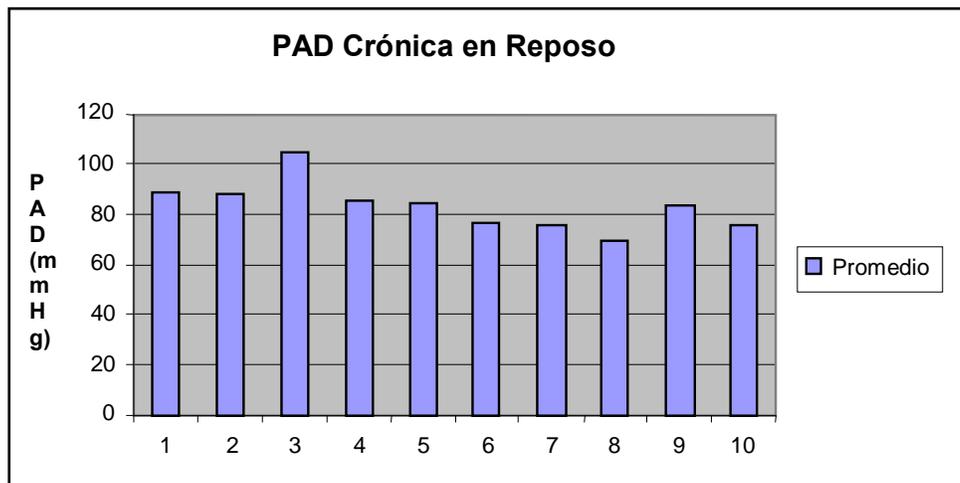
En el Gráfico 1, se observa una discreta mejoría en la Captación Máxima de Oxígeno (VO_{2max}) del antes para el después del teste en ambos grupos. Sin embargo, cuando se compara esta Captación Relativa entre los grupos Experimental y Control, se percibe una diferencia significativa.

GRÁFICO 2: RESULTADOS DEL COMPORTAMIENTO CRÓNICO DE LA PAS



En el Gráfico 2, se observa una reducción 14,05 en el promedio, en la Tensión Arterial Sistólica (PAS) de la primera para la 10ª Semana (efecto crónico). Esto significa una reducción de 9,59%.

GRÁFICO 3: RESULTADOS DEL COMPORTAMIENTO CRÓNICO DE LA PAD



En el Gráfico 3, se nota una reducción de 12,50 mmHg, en el promedio de la Tensión Arterial Diastólica (PAD) en el período (Efecto crónico). Esto significa una disminución del orden de 14,09%.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

A pesar de que la natación sea ampliamente recomendada para la prevención y tratamiento de la hipertensión (American Heart Association, World Health Organization, World Hypertension League, apud Tanaka, 1997), existe un vano en la literatura cuanto a lo que se refiere a los parámetros esenciales para la prescripción y control de esta actividad para hipertensos. Esta encuesta representa una de las más raras realizadas en los últimos 10 años en Brasil que relaciona la práctica de la Natación Regular y sus efectos en la Hipertensión Arterial en seres humanos. Los primeros resultados indican que el programa de natación regular induce significativas reducciones en la tensión arterial en reposo de individuos adultos hipertensos.

Primeramente con relación al Índice de Masa Corporal (IMC), los resultados indican no haber diferencia significativa entre el Antes y el Después del Teste ($25,66 \pm 3,32$ y $25,48 \pm 3,20$ respectivamente) en el GE. De forma similar, el GC presenta también resultados no significativos para esta variable ($25,50 \pm 3,97$ y $25,44 \pm 3,86$), antes y después del período evaluado.

Cuanto a la variable Masa Corporal, los resultados presentados tampoco son significativamente diferentes en los dos grupos: $66,63 \pm 12,94$ y $65,10 \pm 12,84$ (GE) en el Antes y el Después del teste respectivamente y $78,99 \pm 15,95$ y $78,82 \pm 15,85$ (GC) antes y después del período evaluado.

Con relación al componente cardio-respiratorio los resultados indican haber una mayor captación máxima relativa en el grupo experimental comparado al grupo control. Este último presenta una mayor captación máxima absoluta, cuando comparado al grupo experimental. Sin embargo, en ambos

grupos, parece que no hay diferencia significativa en el VO_{2max} entre el Antes y el Después del teste.

Por fin con relación a la variable Tensión Arterial, los resultados se muestran bastante diferentes. Hubo diferencias significativas tanto en la PAS como en la PAD apenas para el Grupo Experimental (GE). Los resultados fueron: PAS $146,36 \pm 4,7$ y $132,31 \pm 9,93$; PAD $88,7 \pm 9,92$ y $76,20 \pm 8,84$ antes y después del teste respectivamente.

Bichev, Kiselkova & Venova (1991) y Winterfeld (1995) encontraron resultados similares en sus estudios, a pesar de no definir cual fue el resultado exacto de las reducciones en las Tensiones Sistólicas y Diastólicas.

La pesquisa más reciente englobando natación e hipertensión en seres humanos fue realizada por Tanaka et al. (1997) cuya disminución en la Tensión Arterial Sistólica (PAS) corrobora los resultados encontrados en nuestra pesquisa. Tanaka y cols. encontraron reducciones de orden de 6.6 mmHg apenas en la PAS (150 para 144) y no hubo diferencia significativa para la Tensión Arterial Diastólica (PAD). Sin embargo, nuestros resultados fueron diferentes tanto en la magnitud de la reducción en la PAS (14,05 mmHg) como también en la PAD, donde hubo una reducción de 12,05 mmHg.

Limitaciones del Estudio

La diferencia encontrada en nuestra encuesta puede ser explicada, talvez por los criterios utilizados para seleccionar la muestra. En nuestro caso, no hubo selección aleatoria para la separación en los grupos. Otro aspecto que evidencia una limitación en nuestro estudio, se refiere a la dificultad en

controlar los niveles de tensión durante la práctica de la natación. Hasta la actualidad no conocemos monitores de tensión arterial que funcionan dentro del agua.

Existen diversos mecanismos que explican la reducción en la tensión arterial en individuos después de la práctica del ejercicio y de la actividad física. Entre estos mecanismos se pueden nombrar: (a) los efectos agudos y crónicos resultantes de la práctica del ejercicio y de la actividad física (Kraus & cols., 1966, y Fitzgerald et. al., 1981, apud Pescatello et. al., 2004; Kelley & Kelley, 2000; Kinney & Seals, 1993; Roltsch, et. al., 2001); (b) una interacción de los efectos agudos y crónicos resultante de la práctica del ejercicio y de la actividad física (Thompson, et. al., 2001); y (c) adaptaciones neuro-humorales: disminución de la actividad del sistema nervioso simpático y, al mismo tiempo, aumento de la actividad del sistema nervioso para-simpático, reducciones en el sistema renina-angiotensina y disminución en la resistencia vascular periférica (Pescatello et. al., 2004).

CONCLUSIÓN

Considerando que el propósito de este trabajo fue verificar los efectos crónicos de un programa regular de natación sobre los niveles de tensión de adultos hipertensos, podemos llegar a algunas conclusiones. Éstas no agotan plenamente la problemática propuesta para este estudio, pero ofrecen algunos indicadores que justifican la relevancia del binomio natación-hipertensión.

Con relación al comportamiento de la variable tensión arterial, hubo diferencias significativas tanto en la PAS como en la PAD en el grupo

experimental. Los resultados indican reducción de 14,05 mmHg (-9,59%) para la PAS y 12,05 mmHg (-14,09%) para la PAD. Estas reducciones no se confirmaron en el grupo control.

Los resultados arriba indicados se vuelven aún más importantes, cuando se verifica que no hubo diferencia significativa para las variables IMC y Masa Corporal, en ambos grupos.

En fin, a pesar de las evidencias demostrando los beneficios de la natación sobre la tensión arterial, es necesario reforzar la necesidad de otros estudios para determinar los factores ideales para la prescripción de esta actividad para hipertensos. Aspectos como el tipo de actividad, la intensidad, la frecuencia y la duración son requisitos fundamentales para la evaluación, elaboración, orientación y la prescripción del ejercicio para hipertensos.

De este modo, se pueden seleccionar las actividades o el ejercicio visando atender la individualidad y las características personales para potencializar la prevención, el tratamiento y el control de la hipertensión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American College Of Sports Medicine. *Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição.*(2003). Rio De Janeiro: 6.ed. Guanabara Koogan.

European Society Of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. (2003). **J. Hypertens.** 21:1011-1053.

Farinatti, P.T.V. (2003). Aspectos da prescrição do exercício para hipertensos. **Revista brasileira de fisiologia do exercício.**1:123-142.

Flegner, A. J.; Dias, J. C. (1995). **Pesquisa & Metodologia: Manual Completo de Pesquisa e Redação.** Rio de Janeiro: Ministério do Exército.

Gomes, M.A.M. (2003). Equipamentos utilizados para a monitorização residencial da pressão arterial – MRPA. **Rev. Bras. Hipertens.**10:209-212.

Hajjar, I & Kotchen, T. A. (2003).Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1998-2000. **JAMA** 290:199-206.

Joint Nacional Committee On Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Pressure. The 6th Report on the Joint Nacional Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure - JNC VI.(1997). **Arch. Intern. Med.** 157:2413-2446.

Joint Nacional Committee On Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Pressure.. The *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.* (2003). **Hypertens.**; 42(6):1206-1252.

Kelley, G.A. & Kelley, K.S. (2000). Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertens.** 35:838-843.

Kelley, G. A. E Ray, C. A. Exercise and hypertension. American College of Sports Medicine: Position Stand.(2004). **Med. Sci. Sports Exerc.**

Kinney, M.J. & Seals, D. R. (1993). Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertens.**22:653-664.

Marins, J.C. B & Giannichi, R.S. (1996). **Avaliação e prescrição da atividade física: guia prático.** Rio de Janeiro: Shape.

Normatização dos Equipamentos e Técnicas para a Realização de Exames de Mapeamento Ambulatorial de Pressão Arterial – MAPA e de Monitorização Residencial da Pressão Arterial - MRPA. 2003. **Arq. Bras. Cardiol.** 80:225-34,

O'Brien, E., Waeber, B., Parati, G; Staessen, J., Myers, M.G. (2001). European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Blood Pressure measuring devices: recommendations of the European Society of hypertension. **BMJ**. 322:531-6.

O'Brien, E., Pickering, T., Asmar, R., et al. (2002). Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. **Blood Press. Monit.**7:3-17.

O'Brien, E., Waeber, B., Parati, G., Myers, M. (2002). Blood pressure measuring devices: recommendations of the SHE. **BMJ**. 322:531-6.

Pescatello, L.; Franklin, B. A.; Fagard, R.; Farquhar, W.B. (2003.) The Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Pressure. **JAMA**. 289:2560-72.

Roltsch, M. H.; Mendez, T.; Wilund, K. R.; E Hagb Erg, M. (2001). Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. **Med. Sci. Sports Exerc.** 33:881-886.

Shikamura, S.F. **Coefficiente de variação**. Disponível em <http://www.est.ufpr~silvia/CE055/mode26.html>>Acesso em 14 out.2005.

Thomas, J. R.; Nelson, J. K. (2002). **Métodos de Pesquisa em Atividade Física**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed,

Thompson, P. D.; Crouse, S. F.; Goodpaster, B.; Kelley, D.; Moyna, N. e Pescatello, L. (2001). The acute versus the chronic response to exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** **33(6)** S438-S445.

World Health Organization – International Society Of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. (1999.) **J. Hypertens.** 17:15183,

World Health Organization – International Society Of Hypertension. 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on the management of hypertension. (2003). **J. Hypertens.** 21:1983-1992,

ARTIGO 2:

EFEITOS AGUDOS DE UM PROGRAMA REGULAR DE NATAÇÃO
SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL DE ADULTOS HIPERTENSOS

**EFEITOS AGUDOS DE UM PROGRAMA REGULAR DE NATAÇÃO
SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL DE ADULTOS HIPERTENSOS (*)**

ELEOTÉRIO DA SILVA, J. ^{1,2,4} ;; **ESTÉLIO H.M.**, Ph.D. ^{1,2}; **PEREIRA, João Santos, Dr.** ^{1,2} ; **NATALI, Antônio José, Dr.** ⁵

¹Programa de Pós-graduação Stricto Sensu em Ciência da Motricidade Humana (PROCIMH) da Universidade Castelo Branco (UCB-RJ) – Rio de Janeiro – Brasil.

²Laboratório de Biociências da Motricidade Humana (LABIMH) – Seção Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN) – Natal – Brasil.

³Laboratório de Pesquisas Avançadas em Saúde (LABSAU) da Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO) – Rio de Janeiro – Brasil

⁴Faculdade Estácio de Sá de Juiz de Fora – FES/JF – Juiz de Fora – Brasil

⁵Universidade Federal de Viçosa (UFV) Viçosa-MG

Jairo Eleotério da Silva (CREF 005098 - G/MG) - j.eleo@powerline.com.br;

Rua Henrique Surerus, 28/808, Centro, CEP.: 36010-030 Juiz de Fora/MG

RESUMO

O propósito deste trabalho foi verificar os efeitos agudos de um programa regular de natação sobre a pressão arterial de adultos hipertensos. A amostra foi composta por 26 sujeitos com hipertensão leve e moderada distribuídos da seguinte forma: Grupo Experimental (GE), composto por 13 sujeitos (nove mulheres e quatro homens) e Grupo Controle (GC), composto por 13 sujeitos (sete homens e seis mulheres) com idades $38,40 \pm 8,24$, e $38,36 \pm 8,96$ anos respectivamente. Os sujeitos do GE participaram de um programa regular de natação durante 10 semanas, enquanto os do GC foram instruídos a não alterar seus hábitos de atividades física e alimentação. Para verificar as diferenças entre as médias, antes e depois de dez semanas do programa regular de natação, utilizou-se o Teste-t de Student. Para todos os cálculos estatísticos, admitiu-se o nível de $p < 0,05$. Ao fim da intervenção, observou-se um aumento de 4,87% na PAS em repouso ($133,67 \pm 2,26$ para $138,56 \pm 3,23$) e na PAD houve um aumento de 7,85% ($83,15 \pm 1,50$ para $89,67 \pm 7,19$). Os resultados nos permitem concluir que não houve aumentos significativos resultantes da prática regular de natação sobre a pressão arterial aguda de adultos hipertensos.

Palavras chave: Natação, Hipertensão, Atividade Aquática e hipertensão e Natação para Hipertensos.

SWIMMING ACUTE EFFECTS ON THE BLOOD PRESSURE IN HYPERTENSIVE ADULTS (*)

ABSTRACT

The purpose of this work was to verify the acute effects of a regular swimming program on hypertensive adults' pressoric levels. The sample was constituted of 26 individuals that presented light and moderated hypertension, who were divided into two groups: Experimental (9 women and 4 men) and Control (7 men and 6 women), with $38,40 \pm 8,24$ and $38,36 \pm 8,96$ years old, respectively. The subjects of Experimental group have engaged into a regular swimming program for 10 weeks, while the Control group did not practice any physical activity for the period. It was used the Student t-Test as statistical procedure, in order to analyze the differences between the average indexes recorded before and after the 10-weeks regular swimming program. The study admitted a level of $p < 0.05$ for statistical significance. There was an increase of SBP, in rest, from $133,67 \pm 2,26$ to $138,56 \pm 3,23$ and in DBP de $83,15 \pm 1,50$ to $89,67 \pm 7,19$ mmHg. The results allow us to conclude that a regular swimming program leads to a non significant increase in the blood pressure of hypertensive adults, in rest.

Keywords: Swimming, hypertension, Aquatic Exercise for Hypertensive People and swimming and hypertension.

(*) O presente trabalho atende às "Normas de Realização de Pesquisa em Seres Humanos", Resolução nº196/96 do Conselho Nacional de Saúde, 10/10/96 (BRASIL, 1996), tendo seu projeto de pesquisa sido submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Castelo Branco (UCB-RJ).

INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial (HTA) tem se transformado num dos principais problemas de saúde na atualidade, pois afeta cerca de um bilhão de pessoas em todo o mundo. Nos Estados Unidos, estima-se que existe uma prevalência da hipertensão entre 24 e 29% de adultos em idade economicamente ativa ^(1,2). No Brasil os dados não são muito diferentes, mas apresentam características mais preocupantes. Segundo relatos recentes a HTA apresenta uma incidência aproximada de 22% a 44% na população adulta, considerando valores acima de 140 (PAS) e/ou 90 mmHg (PAD). Este quadro assustador e crescente traz uma enorme preocupação aos profissionais de saúde e também às autoridades brasileiras ⁽³⁾.

A HTA é um dos principais agravos à saúde no Brasil, pois eleva o custo médico-social, principalmente pelas suas complicações, como as doenças cérebro-vascular, arterial coronariana e vascular de extremidades ^(3,15,16,17).

O tratamento para HTA pode ser abordado de três diferentes maneiras: abordagem farmacológica ou medicamentosa, não-farmacológica ou não-medicamentosa ^(3,4,6) e uma terceira via, ou uma combinação das abordagens anteriores ^(7,20). A grande maioria de profissionais da saúde e também diversos organismos internacionais ligados à saúde recomendam a prática da atividade física como coadjuvante no tratamento de indivíduos hipertensos. A atividade física se mostra relevante pelo menos em dois aspectos relacionados à hipertensão: primeiramente destaca-se como fator preventivo e, em segundo lugar, o aspecto do tratamento e melhoria de qualidade de vida da população.

A prática da atividade física tem se mostrado eficiente como tratamento não-farmacológico para a hipertensão arterial ^(3,5,6,7,8,9). Especialmente, no que diz respeito aos exercícios aeróbicos ^(4,5,6,8,9,10,11,12,13,).

A natação tem sido recomendada para a prevenção e tratamento da hipertensão por diversas organizações internacionais de saúde ⁽¹⁴⁻¹⁹⁾. O motivo de tal recomendação reside no fato de ser caracterizada como uma atividade aeróbica e também por envolver grandes grupos musculares. Apesar de ser recomendada para prevenção e tratamento de hipertensão, não existem muitos estudos que relacionem natação e hipertensão em seres humanos. Segundo Fagard (2001) apenas 3% das pesquisas relacionadas utilizam a natação como tratamento da hipertensão ⁽²⁰⁾.

Desta forma, este estudo tem por objetivo verificar os efeitos agudos de um programa regular de natação sobre pressão arterial de adultos hipertensos, visando a exequibilidade da utilização desta modalidade.

MATERIAIS E MÉTODOS

Amostragem

Para este estudo a amostra foi selecionada de forma intencional ⁽²¹⁾ e constituída de 26 sujeitos com hipertensão leve e moderada, distribuídos da seguinte forma: Grupo Experimental (GE), composto por 13 sujeitos (nove mulheres e quatro homens com idade de $38,4 \pm 8,2$ anos; estatura de 149 ± 9 cm e massa corporal de $59,2 \pm 12$ kg) e Grupo Controle (GC), composto por 13 sujeitos (sete homens e seis mulheres com idade de $38,3 \pm 8,9$ anos; estatura de $156,5 \pm 7,4$ cm e massa corporal de $76,7 \pm 16,3$ kg). Os sujeitos foram recrutados através de anúncios em rádio e jornais, foram acompanhados e

avaliados previamente pelos seus médicos e apresentaram um atestado confirmando sua condição de participar do experimento.

Para participar da pesquisa os sujeitos precisavam ser portadores de hipertensão arterial, ter entre 27 e 55 anos de idade e não estar participando de nenhuma atividade física regular nos últimos 12 meses. Como critérios de exclusão, foram considerados indivíduos que apresentassem qualquer sintoma de doença coronária ou outras similares que pudessem comprometer as respostas cardiovasculares e limitações articulares que poderiam interferir na realização dos exercícios. Antes da participação, foram dadas explicações verbais e escritas do procedimento experimental e possíveis riscos para os participantes. Cada sujeito assinou um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido dando sua permissão para participar do experimento.

O presente estudo atende às normas para a realização de pesquisas com seres humanos, conforme a orientação do Conselho Nacional de Saúde, respeitando-se as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa envolvendo seres humanos, vigentes a partir de 10 de outubro de 1996, Resolução nº 251, e aprovadas no Comitê de Ética em Pesquisa da UCB/ RJ, sob o número ...

Protocolo experimental

Os indivíduos do GE participaram de um programa regular de natação, três vezes semanais, com duração de 50 minutos, durante um período de 10 semanas. Todas as sessões de treinamento foram divididas da seguinte forma: cinco minutos de alongamento e aquecimento, 40 minutos de natação sendo destinado 20% deste total para atividades de trabalho de pernas, utilizando-se

uma prancha de natação e, ao final, cinco minutos de relaxamento e volta à calma.

Esta pesquisa tem um caráter descritivo, porém com um delineamento do tipo quase-experimental. Para caracterizar a amostra, utilizaram-se as medidas da massa corporal e estatura. Para tal, utilizou-se uma balança com estadiômetro da marca Filizola[®] (Brasil). Para aferir a pressão arterial utilizou-se um monitor digital de pressão arterial da marca Omrom[®], modelo: HEM-741C (Japão). Este equipamento teve sua validade reconhecida pelos dois protocolos mais aceitos internacionalmente, a British Hypertension Society (BHS) e a Association for Advanced in Medical Instruments (AAMI) (22,23,24,25,26,27). As medidas da pressão arterial foram feitas, na posição sentada, em ambiente confortável e sempre no mesmo período do dia. Antes do treinamento, os indivíduos ficavam em repouso por pelo menos 10 minutos antes de se aferir a PA. Logo após o treinamento, os indivíduos permaneciam novamente em repouso por cerca de 10 minutos antes da aferição. A intensidade do exercício foi controlada utilizando-se um monitor de Frequência Cardíaca (FC) da marca Polar[®], modelo F5, 2005 (Polar Eletro OY, Finlândia). O consumo Máximo de Oxigênio (VO_{2max}), foi avaliado de forma indireta aplicando-se o teste de caminhada de 1.200 metros do Canadian Aerobic Fitness Test (CAFT) (28). Para o Programa de natação não era necessário que os sujeitos soubessem nadar previamente. Àqueles que não sabiam nadar, foi ensinado o nado crawl no início do programa. Partindo do pressuposto que os participantes estavam sedentários fisicamente, as sessões iniciais tiveram uma intensidade em torno de 40% da Frequência Cardíaca Máxima. A temperatura da água da piscina se manteve em torno de 27 a 28° C durante todo o curso

deste experimento, conforme recomendação da Aquatic Exercise Association (AEA). Os sujeitos pertencentes ao grupo controle permaneceram inativos fisicamente, durante o período desta investigação.

Análise estatística

O tratamento estatístico foi composto por análise descritiva e também a estatística inferencial ⁽²⁹⁾, objetivando obter o perfil do conjunto de dados, através de medidas de posição (Média, Mediana), e de medidas de dispersão (Desvio padrão – s, Coeficiente de Variação – CV e Erro padrão da Média - EPM). O estudo admitiu o nível de $p < 0,05$ para a significância estatística. Foi utilizado como ponto de corte o CV de 25% ⁽³⁰⁾ para definição de qual melhor medida de tendência central.

RESULTADOS

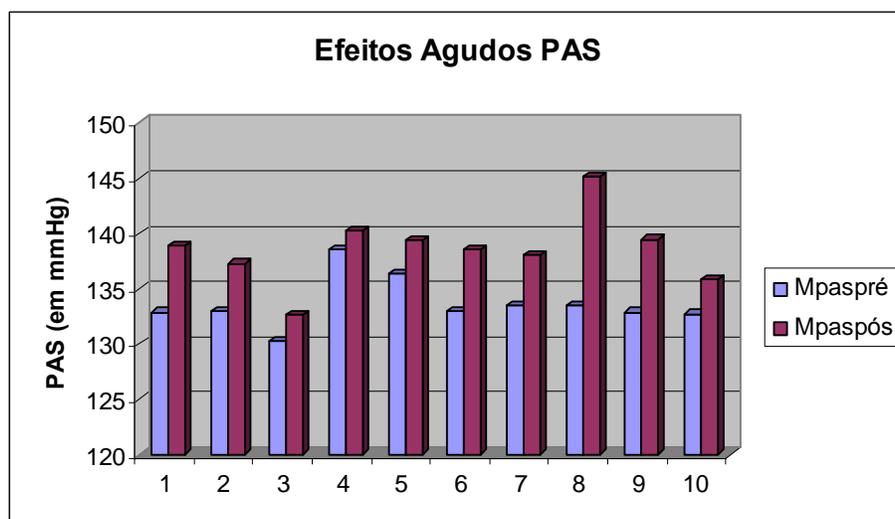
Em relação à variável Pressão Arterial os resultados não apresentam diferenças significativas. Houve discreto aumento no comportamento agudo da pressão arterial. Os dados demonstram um acréscimo de 4,89 mmHg para a PAS e 6,52 mmHg para a PAD. Os aumentos significam 4,87% para a PAS e 7,85% para a PAD (tabela 1). Ressalte-se que as medidas foram feitas até 15 min após a prática da natação.

Tabela 1: Comportamento Agudo da Pressão Arterial

Variável	Grupo Experimental	p-valor
PAS		
Antes	133,67±2,26	
Depois	138,56±3,23	4,87%
PAD		
Antes	83,15±1,50	
Depois	89,67±7,19	7,85%

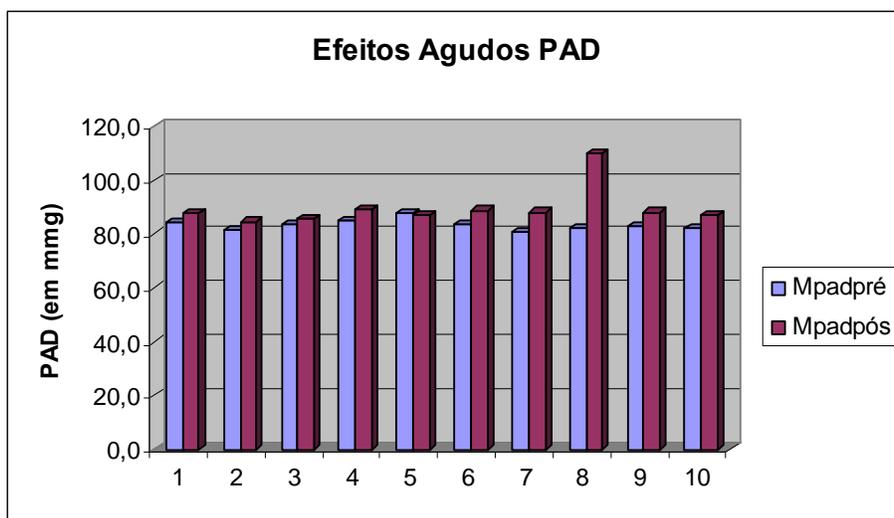
X = média; s = desvio padrão

Gráfico 1: Comportamento agudo da PAS



O Gráfico 1 mostra um aumento de 4,89 mmHg, em média na Pressão Arterial Sistólica (PAS). Isto significa um aumento da ordem de 4,87%.

Gráfico 2: Comportamento Agudo da PAD



No Gráfico 2, observa-se um aumento de 6,52 mmHg, em média na Pressão Arterial Diastólica (PAD). Isto significa um aumento da ordem de 7,85%.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Apesar de a natação ser recomendada para a prevenção e tratamento da hipertensão ⁽¹⁶⁻¹⁹⁾, existe uma lacuna na literatura no que diz respeito aos parâmetros essenciais para a prescrição e controle desta atividade para hipertensos. Esta pesquisa representa uma das mais recentes realizadas no Brasil que relaciona a prática da Natação Regular e seus efeitos na Hipertensão Arterial em seres humanos. Os primeiros resultados indicam que o programa de natação regular induz significativas mudanças na pressão arterial em repouso de indivíduos adultos hipertensos.

Em relação ao comportamento agudo das pressões arteriais Sistólica e Diastólica houve discretos aumentos de 4,87% para a PAS e 7,85% para a PAD, antes e depois de cada sessão. Os resultados foram: PAS $133,67 \pm 2,26$ e $138,56 \pm 3,23$; PAD $83,15 \pm 1,50$ e $89,67 \pm 7,19$.

As pesquisas mais recentes envolvendo natação e hipertensão em seres humanos corroboram os resultados encontrados em nossa pesquisa. Entretanto Tanaka et al.⁽¹⁹⁾ e Eleotério da Silva et al.⁽²⁰⁾ direcionaram seus estudos aos efeitos crônicos da natação e sua relação com hipertensos.

Segundo Pescatello et al.⁽²⁾ Kraul et al foram os primeiros autores a relatarem uma redução na pressão arterial após o exercício dinâmico (efeito agudo) e Kenney e Seals⁽²⁾, a denominaram Hipotensão Pós Exercício (HPE). Apesar de haver consenso na literatura sobre a HPE tanto em indivíduos normotensos como hipertensos, na presente pesquisa não foi encontrada redução devido à aferição da PA ser realizada imediatamente após a prática da natação (até 15 min), não havendo tempo suficiente para que o efeito

hipotensor se manifestasse. Sabe-se que as respostas agudas do exercício e as adaptações crônicas, resultantes do treinamento, não podem ser vistas de forma isolada. Em outras palavras, existe uma interação entre as respostas agudas e crônicas relacionadas com o exercício ⁽³⁸⁾. No caso desta pesquisa, apesar de haver um discreto aumento na Pressão Arterial aguda, observa-se um decréscimo significativo relacionado ao efeito crônico da prática regular da natação ⁽²⁰⁾.

Um aspecto que evidencia uma limitação no presente estudo refere-se à forma de seleção da amostra e dificuldade em controlar os níveis tensionais durante a prática da natação. Até a atualidade não se conhece monitores de pressão arterial que funcionam dentro da água.

Existem diversos mecanismos que explicam a redução na pressão arterial em indivíduos após a prática do exercício e da atividade física. Dentre estes mecanismos podem-se citar: (a) os efeitos agudos e crônicos resultantes da prática do exercício e da atividade física ⁽³¹⁻³⁵⁾; (b) uma interação dos efeitos agudos e crônicos resultante da prática do exercício e da atividade física ⁽³⁶⁾; e (c) adaptações neuro-humorais: diminuição da atividade do sistema nervoso simpático e, ao mesmo tempo, aumento da atividade do sistema nervoso parassimpático, reduções no sistema renina-angiotensina e diminuição na resistência vascular periférica ⁽²⁾.

CONCLUSÃO

Tendo em vista que o propósito deste trabalho foi verificar os efeitos agudos de um programa regular de natação sobre os níveis pressóricos de adultos hipertensos, pôde-se chegar a algumas conclusões. Estas não esgotam plenamente a problemática proposta, mas oferecem alguns indicadores que justificam a relevância de se estudar natação e sua relação com a hipertensão.

Em relação ao comportamento da variável pressão arterial, houve diferenças não significativas tanto na PAS quanto na PAD no grupo experimental. Os resultados indicam aumentos de 4,89 mmHg (4,87%) para a PAS e 6,52 mmHg (7,85%) para a PAD. Isto evidencia um mecanismo de interação dos efeitos agudos e crônicos resultantes da prática da natação por hipertensos. Os resultados acima indicados se tornam ainda mais importantes, quando se verifica que não houve diferença significativa para as variáveis IMC e Massa Corporal, em ambos os grupos.

Por fim, apesar de evidências demonstrando os benefícios da natação sobre a pressão arterial, é preciso reforçar a necessidade de outros estudos para se determinar os parâmetros ideais para a prescrição desta atividade para hipertensos. Aspectos como o tipo de atividade, a intensidade, a frequência e a duração são requisitos fundamentais para a avaliação, elaboração, orientação e a prescrição do exercício para hipertensos.

Sendo assim, podem-se selecionar as atividades ou o exercício visando atender às características pessoais de cada indivíduo para se potencializar a prevenção, o tratamento e o controle da hipertensão.

REFERÊNCIAS

1. Hajar I and Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1998-2000 JAMA 2003; 290:199-206.
2. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc 2004;36:533-53.
3. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol 2004;82, Sup IV.
4. Rocha JC. Avaliação clínica do paciente hipertenso. Rev Soc Cardiol de São Paulo 1999;1:8-17.
5. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J. Regular Exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. Med Sci Sports Exerc 2004;36:(1) 4-8.
6. Kelley GA, Kelley KS. Aerobic exercise and resting blood pressure in older adults: a meta-analytic review of randomized controlled trials. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56:298-303.
7. American College of Sports Medicine. Position stand: physical activity, physical fitness, and hypertension. Med Sci Sports Exerc 1993;25(10):i-x.
8. Kelley G, McClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise. Am J Hyperten 1994;7:115-9.
9. Moreira WD, Fuchs FD, Ribeiro JP, Appel LJ. The effects of two aerobic training intensities on ambulatory blood pressure in hypertensive patients: results of randomized trial. J Clin Epidemiol 1999;52:637-42.
10. Rachid MB, Kaiser S, Farinatti PTV, Monteiro WD, Abreu VG, Francischetti E. Efeito do treinamento aeróbio leve e moderado sobre a pressão arterial: metanálise dos estudos randomizados (1966-1999). Rev Soc Cardiol RJ 2001;13(supl.a):13.
11. Cleroux J, Feldman RD, Petrella RI. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. Recommendations on physical exercise training. Can Med Assoc J 1999;160:521-8.
12. Silva JE. Hipertensão e Natação: uma revisão de literatura. Anais do 3º Congresso Científico Latino-americano de Educação Física, Unimep, Piracicaba, 2004.

13. American College Of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. Rio de Janeiro: 6.ed. Guanabara Koogan, 2003.
14. Farinatti PTV. Aspectos da prescrição do exercício para hipertensos. Revista brasileira de fisiologia do exercício. 1:123-142., 2003.
15. Joint Nacional Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The 6th Report on the Joint Nacional Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997;157:2413-46.
16. Joint Nacional Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertens 2003; 42(6):1206-52.
17. World Health Organization – International Society of Hypertension. 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on the management of hypertension. J Hypertens 2003; 21:1983-92.
19. American Heart Association. 2003 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX: American Heart Association. 2002.
20. World Health Organization – International Society Of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999;17:151-83,
21. Tanaka H, Bassett Dr, Jr, Howley Et, Thompson DI, Ashraf M, Rawson FI. Swimming training lowers the resting blood pressure in individuals with hypertension. J Hypertens 1997;15(6):651-7.
22. Eleotério da Silva J, Santos Pereira J, José Natali A, Gomes de Souza Vale R, Henrique Martin Dantas E. Efectos crônicos de um programa regular de natacion sobre la tension arterial de adultos hipertensos. Revista Internacional de Ciencias del Deporte 2006; 4(2):15-5.
23. Flegner AJ, Dias JC. Pesquisa & Metodologia: Manual Completo de Pesquisa e Redação. Rio de Janeiro: Ministério do Exército, 1995.
24. Thomas JR, Nelson JK. Métodos de Pesquisa em Atividade Física. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.
25. Gomes, MAM. Equipamentos utilizados para a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA). Rev Bras Hipertens 2003;10:209-12.

26. O'Brien E, Pickering T, Asmar R, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit* 2002; 7:3-17.
27. O'Brien E, Waeber B, Parati G, Myers M. Blood pressure measuring devices: recommendations of the SHE. *BMJ* 2002;322:531-6.
28. O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Blood Pressure measuring devices: recommendations of the European Society of hypertension. *BMJ* 2001;322:531-6.
29. Normatização dos Equipamentos e Técnicas para a Realização de Exames de Mapeamento Ambulatorial de Pressão Arterial (MAPA) e de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA). *Arq Bras Cardiol* 2003;80:225-34.
30. Marins JCB, Giannichi RS. Avaliação e prescrição da atividade física: guia prático. Rio de Janeiro: Shape, 1996.
31. TRIOLA, M. F. Introdução à Estatística. 7 Ed. Rio de Janeiro: LTC, 1999.
32. SHIKAMURA, S.F. Coeficiente de variação. Disponível em <http://www.est.ufpr~silvia/CE055/mode26.html>>Acesso em 24 out.2006.
33. Kraul J, Chrastek J, Adamirova J. The hypotensive effect of physical activity. In: *Prevention of Ischemic Heart Disease: Principles and Practice*, E. Rabb (ed.). Springfield, IL: Charles C Thomas, 1966, pp. 359-71.
34. Fitzgerald W. Labile hypertension and jogging: new diagnostic tool or spurious discovery? *Br Med J* 1981;282:542-4.
35. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertens* 2000;35:838-43.
36. Kenney MJ, Seals, R. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertens* 1993;22:653-64.

37. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagb EM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:881-6.
38. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(6) S438-S445.

ARTIGO 3:

**ACUTE EFFECTS OF SWIMMING ON THE ARTERIAL PRESSURE
OF HYPERTENSIVE ADULTS**

**ACUTE EFFECTS OF SWIMMING ON THE ARTERIAL PRESSURE
OF HYPERTENSIVE ADULTS (*)**

Silva, J.E^{1,2}; Geraldes, A.A.R^{4,5}; Pereira, J.S¹; Natali, A.J³; Dantas, E.H.M¹

¹ Stricto Sensu Post-Graduate Programme in Human Motricity Science (PROCIMH) at the Castelo Branco University (UCB-RJ) – Rio de Janeiro – Brazil.

² Estácio de Sá College of Juiz de Fora (FES/JF) – Juiz de Fora – Brazil

³ Federal University of Viçosa (UFV) Viçosa – Brazil.

⁴ Federal University of Alagoas (UFAL) Maceió - Brazil

⁵ Master's Degree Programme in Nutrition at the Federal University of Alagoas (UFAL) Maceió – Brazil.

Jairo Eleotério da Silva (CREF 005098 - G/MG) - jairito.silva@gmail.com;

Rua Delfim Moreira, 252/204 Centro, ZIP: 36010-570 Juiz de Fora/MG

ACUTE EFFECTS OF SWIMMING ON THE ARTERIAL PRESSURE OF HYPERTENSIVE ADULTS (*)

ABSTRACT

The purpose of this work was to verify the acute effects of a regular swimming programme on the arterial pressure of hypertensive adults. The sample was composed of 26 individuals who presented mild to moderate hypertension. The subjects were divided into two groups: the Experimental Group (EG) comprising 13 subjects (four men and nine women) and the Control Group (CG) comprising 13 subjects (seven men and six women), with average ages of 38.40 ± 8.24 and 38.36 ± 8.96 years, respectively. GE individuals took part in a regular swimming programme consisting of three weekly fifty-minute sessions of training (ST) for 10 weeks, whereas GC individuals were instructed not to alter their physical activity and nutritional habits. The Student's t test was used to verify the differences between the averages before and after the ten weeks of intervention, and a threshold of $p < 0.05$ was used to determine statistical significance. At the end of the ten weeks, an increase of 4.8% in Systolic Blood Pressure at rest (from 133.67 ± 2.26 to 138.56 ± 3.23) and an increase of 7.8% in Diastolic Blood Pressure (from 83.15 ± 1.50 to 89.67 ± 7.19) were observed. The results allow us to conclude that a regular swimming programme, consisting of training sessions three times a week for 10 weeks, was not sufficient to significantly alter the acute pressure levels of hypertensive adults.

Keywords: Swimming, Hypertension, Aquatic Exercise Training, Blood Pressure.

INTRODUCTION

Arterial hypertension (HTA) has become a major health problem throughout the world, affecting about one billion individuals worldwide. In the United States, an estimated 24% to 29% of working-age economically active adults suffer from this condition ^(1,2,13-16). When defining hypertension, based on a cut-off value of 140 mmHg (Systolic Blood Pressure- SBP) and/or 90 mmHg (Diastolic Blood Pressure - DBP), in Brazil, the figures are even more worrisome, with an estimated 22% to 44% of the Brazilian adult population being hypertensive ^(3,4,19). Given the complications associated with arterial hypertension, such as cerebral-vascular and arterial coronary diseases and vascular disease of the extremities⁽³⁾, these rates are particularly alarming, especially because they are increasing; as such, they are of great concern to health professionals and to the Brazilian authorities.

Classically, the treatment for HTA can take two different forms: a pharmacological (or medication-based) approach and a non-pharmacological (or non-medication-based) approach ^(3,4-6). Eleotério da Silva et al ⁽¹⁹⁾ cite a third method, consisting of a combination of the two previous approaches. The vast majority of professionals, as well as several national and international health care organisations, recommend the practice of physical activity as an adjuvant for the treatment of hypertensive individuals. Physical activity appears to be relevant at least in two aspects related to hypertension: first, it functions as a preventive factor and, second, it improves the efficacy of treatment and quality of life ^(3,4,19).

The practice of physical activity has been an efficient non-pharmacological treatment for arterial hypertension ^(3,5-7,30); this is especially true in regards to aerobic exercises ^(4,5-12). Accordingly, swimming has been recommended by several international health organisations as a form of physical activity for the prevention and treatment of hypertension ⁽¹³⁻¹⁶⁾. This recommendation is because swimming is an aerobic activity, minimises impact and thus reduces the risks of injury, and also involves the large muscle groups. Despite its being recommended for the prevention and treatment of hypertension, few studies have used swimming in the treatment of hypertension in humans. According to Fagard (2001), only 3% of the studies in this field have utilised swimming as a treatment for hypertension ⁽¹⁷⁾.

Thus, the present study aimed to verify the acute effects of a regular swimming programme on the levels of arterial pressure in hypertensive adult subjects.

MATERIALS AND METHODS

Sampling

In the present study, the sample was randomly selected and the subjects were sorted into groups. Initially, the sample comprised a total of 34 hypertensive individuals of both sexes. Among these, eight were eliminated for presenting cardiovascular problems or other diseases or because they were not released by their physicians. Thus, the final sample consisted of 26 subjects with mild and moderate hypertension who were divided into two groups: the experimental group (GE) composed of 13 subjects (four men and nine women) and the control group (GC) composed of 13 subjects (seven men and six women). The physical characteristics of the subjects are presented in Table 1.

The subjects were recruited through newspaper and radio advertisements and were previously evaluated by their own respective physicians, as participation in the study required a medical certificate. Inclusion in the study required the presence of arterial hypertension, an age between 27 and 55 years, and no participation in any regular physical activity during the previous 12 months. Exclusion criteria were presentation of any joint-related limitations or symptoms of other diseases that could compromise the practice of this physical activity or cardiovascular responses. Before participation, verbal and written explanations were provided to the participants regarding the experimental procedure and possible risks and benefits. Each subject signed a Term of Free and Informed Consent for participation in the experiment.

All stages of this study met the standards for the conduct of studies with human beings in accordance with the guidelines of the National Health Council

and the Regulatory Guidelines and Norms of Research involving human beings, valid as of October 10, 1996 (Resolution No. 251), and were approved by the Ethics in Research Committee of UCB/RJ under reference number 0037/2007.

Experimental protocol

The GE individuals participated in a regular swimming programme consisting of three weekly fifty-minute training sessions (ST) for a period of 10 weeks. All training sessions were divided as follows: five minutes of stretching and warm-ups and 40 minutes of swimming, with 20% of the total time dedicated to exercises specific to the lower limbs. To this end, a swimming board was used. The last 5 min served as the cooling down period.

Anthropometric measurements were obtained while the subjects were barefoot and wearing the least amount of clothing possible. Body mass (in kilograms) and height (in centimetres) were measured on a scale with a stadiometre (Filizola[®], Brazil). Arterial pressure was measured with a digital arterial pressure monitor (Omrom[®] HEM-741C model, Japan). The validity of this equipment was recognised by the two most internationally accepted protocols: the British Hypertension Society (BHS) and the Association for Advances in Medical Instruments (AAMI) ⁽²⁰⁻²³⁾. The measurements for arterial pressure were taken in the sitting position, in a comfortable environment, and always at the same time of day. Before training, the subjects were at rest for at least 10 minutes prior to the measurement of arterial pressure. Soon after the training session, the subjects remained at rest again for about 10 minutes before measurement. The protocol used was that recommended by the Brazilian Guidelines for Arterial Hypertension ⁽³⁾. The intensity of exercise was

monitored Three times each session using a heart rate monitor (HR) Polar[®] brand, F5 model, 2005 (Polar Electro OY, Finland)). Subjects came against the side of the swimming pool for reading.

For the swimming programme, the subjects did not require prior swimming ability. Those who could not swim were taught to swim and crawl at the beginning of the programme. Based on the assumption that the participants were physically inactive, the initial sessions had an intensity of around 40% of Maximum Heart Rate. The water temperature of the pool was kept around 27°C to 28°C throughout the duration of the experiment, as recommended by the Aquatic Exercise Association (AEA). The subjects in the control group remained physically inactive during the study period.

Statistical analyses

Statistically significant differences were determined by two-way (treatment versus time) analysis of variance with repeated measures. When a significant interaction effect was detected, a post-hoc test using Tukey's method was used to identify significant differences between mean values. Univariate correlation tests were performed to determine the relationship between changes in arterial blood pressure and changes in selected physiological variables. Results with $P < 0.05$ were considered as statistically significant. Values are expressed as means \pm SEM.

RESULTS

Comparisons of the pressure levels observed before and after the intervention revealed no statistically significant differences. In fact, a slight increase in arterial pressure was detected. Data analysis showed an increase of 4.89 mmHg (4.9%) for SBP and 6.52 mmHg (7.8%) for DBP in the exercise group. (Table 1). Measurements were taken at least 10 min after the end of the swimming practice.

Table 1: Physical Characteristics of the Subjects.

Variables	GE (n=13) Average \pm DP	GC (n=13) Average \pm DP	p
Age	38.4 \pm 8.2	38.3 \pm 8.9	0.620
Height (cm)	149 \pm 9	156.5 \pm 7.4	0.430
BMI			
Before	23.9 \pm 3.4	26.4 \pm 4.1	0.493
After	23.7 \pm 3.3	26.3 \pm 3.9	0.471
MC (kg)			
Before	59.2 \pm 12	76.7 \pm 16.3	0.040
After	59.3 \pm 12.4	76.4 \pm 16.3	0.060

Average = arithmetic average of the results; DP = standard deviation; n = number of subjects in the group; p = significance level; MC = body mass; IMC = Body Mass Index.

Table 2: Systolic (SBP) and diastolic (DBP) arterial pressures before and after swimming practice.

Variable	Experimental Group	t	p-value
SBP			
Pre-Exercise	133.67 \pm 2.26	4.87%	
Post-Exercise	138.56 \pm 3.23		0.000
DBP			
Pre-Exercise	83.15 \pm 1.50	7.85%	
Post-Exercise	89.67 \pm 7.19	-2.738	0.023

X = average; s = standard deviation; P < 0.05 versus before exercise.

Figures 1 and 2 show the results for the systolic and diastolic pressures measured.

Figure 1: Acute Behaviour of SBP.

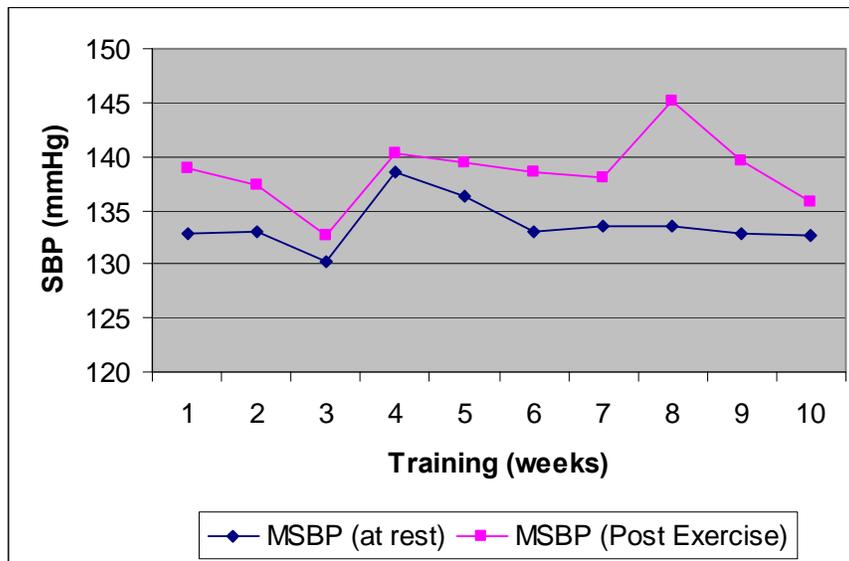
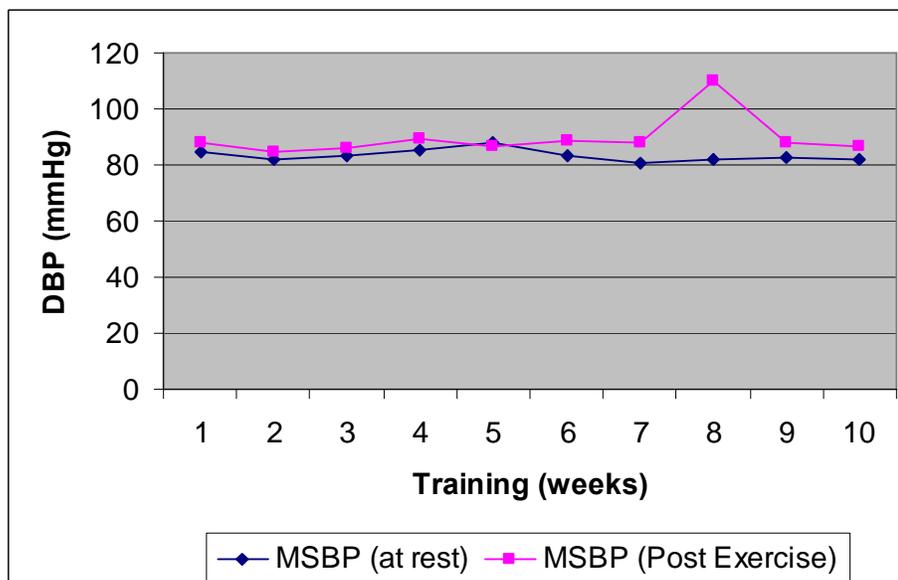


Figure 2: Acute Behaviour of DBP.



DISCUSSION

The present study aimed to verify the acute effects of regular swimming on arterial pressure in hypertensive individuals. Although some studies⁽¹³⁻¹⁶⁾ recommend swimming as a form of physical activity to be used in the prevention and treatment of hypertension, very few studies involving human beings have verified the relationship between the practice of physical activity and hypertension⁽¹⁷⁾. One aspect of this study that represents a possible limitation is the size and type of the sample. The small number of subjects and the fact that they were not randomly selected limit the external validity of the results. However, it is important to note that the number of subjects used as a sample in this study was not very different from the sample sizes of other similar studies^(5,17,18,29).

In relation to the acute behaviour of arterial pressure at the end of the intervention, there were, on average, discrete increases of 4.87% for SBP and 7.85% for DBP between the measurements taken before and after each session. The results were SBP 133.67 ± 2.26 and 138.56 ± 3.23 ; DBP 83.15 ± 1.50 and 89.67 ± 7.19 . It is important to highlight there were a peak on the 8th week of training. This peak was related to the temperature of the nurture or due to intensity of the exercise.

The latest studies aimed at verifying the effects of swimming on hypertension in humans reported results similar to those found in our study. However, Tanaka et al.⁽¹⁸⁾ and Eleotério da Silva et al.⁽¹⁹⁾ focused their studies on the chronic effects of the practice of swimming in hypertensive individuals.

Other authors, such as Pescatello⁽²⁾ and Kraul, have reported a reduction in arterial pressure after dynamic exercise (acute effect). This event was designated as post-exercise hypotension (HPE) by Kenney and Seals⁽²⁷⁾. The present study did not detect a reduction in blood pressure because the arterial pressure measurement was performed immediately after the swimming practice (up to 20 min), which did not allow time for the hypotensive effect to manifest itself. It is known that acute responses to exercise and chronic adaptation resulting from training cannot be viewed in isolation. In other words, there is an interaction between the acute and chronic responses related to exercise⁽²⁹⁾.

Several mechanisms explain the reduction of arterial pressure in individuals after the practice of exercise and physical activity. These mechanisms include (a) the acute and chronic effects resulting from the practice of exercise and physical activity⁽²⁶⁻²⁹⁾; (b) an interaction of acute and chronic effects resulting from the practice of exercise and physical activity⁽²⁹⁾; and (c) neuro-humoral adaptations such as a decrease in activity of the sympathetic nervous system and, simultaneously, increased activity of the para-sympathetic nervous system, reductions in the renin-angiotensin system, and decreases in peripheral vascular resistance⁽²⁾.

CONCLUSION

The purpose of this study was to verify the acute effects of a regular swimming programme on the arterial pressure of hypertensive adults, and several conclusions were reached. Regarding the behaviour of the arterial pressure variable, no significant differences were detected in either Systolic Blood Pressure or Diastolic Blood Pressure in the experimental group. This result provides evidence of the viability of regular swimming for hypertensive individuals. Although no decreases in systolic (SBP) and diastolic (DBP) arterial pressure were observed in this study, the results seem to indicate a mechanism of interaction between the acute and chronic effects resulting from the practice of swimming in hypertensive individuals. The results described above become even more important when taking into account the absence of significant differences in BMI and Body Mass between the two groups.

Finally, despite evidence demonstrating the benefits of swimming for arterial pressure, it is necessary to emphasise the need for further studies to determine the optimal parameters for the prescription of physical activity for hypertensive individuals. Variables such as the type of activity, intensity, frequency, and duration are fundamental requirements for the assessment, development, guidance, and prescription of exercise for hypertensive individuals. Thus, the activities or forms of exercise can be selected to meet the personal characteristics of each individual in order to enhance the prevention, treatment, and control of hypertension.

REFERENCES

1. Hajjar I and Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1998-2000 JAMA 2003; 290:199-206.
2. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc 2004; 36:533-53.
3. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (Brazilian Guidelines on Hypertension). Arq Bras Cardiol 2004; 82, Sup IV.
4. Lima RM, Gentil PRV, Oliveira RJ, Silva JE, Gentil MM, Loureiro SS. Obesidade e hipertensão arterial (Obesity and hypertension). In: DANTAS EHM. Obesidade e emagrecimento. Shape: 2007, 64-91.
5. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J. Regular Exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. Med Sci Sports Exerc 2004; 36:(1) 4-8.
6. Kelley GA, Kelley KS. Aerobic exercise and resting arterial pressure in older adults: a meta-analytic review of randomized controlled trials. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56:298-303.
7. Monteiro HL, Rolim LMC, Squinca DA, Silva FC, Ticianeli CCC, Amaral SL. Efetividade de um programa de exercícios no condicionamento físico, perfil metabólico e pressão arterial de pacientes hipertensos (Effectiveness of an exercise program on physical conditioning, metabolic profile and arterial pressure of hypertensive patients). Rev Bras Med Esporte 2007; 13(2):107-112.

8. Moreira WD, Fuchs FD, Ribeiro JP, Appel LJ. The effects of two aerobic training intensities on ambulatory arterial pressure in hypertensive individuals: results of randomized trial. *J Clin Epidemiol* 1999; 52:637-42.
9. Rachid MB, Kaiser S, Farinatti PTV, Monteiro WD, Abreu VG, Francischetti E. Efeito do treinamento aeróbio leve e moderado sobre a pressão arterial: metanálise dos estudos randomizados (1966-1999) (Effect of mild and moderate aerobic training on arterial pressure: meta-analysis of randomized studies (1966-1999)). *Rev Soc Cardiol RJ* 2001;13 (supl.a):13.
10. Cleroux J, Feldman RD, Petrella RI. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. Recommendations on physical exercise training. *Can Med Assoc J* 1999;160:521-8.
11. American College Of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição (ACSM's Guidelines for effort tests and their prescription). Rio de Janeiro: 6.ed. Guanabara Koogan, 2003.
12. Liane MPV, Ribeiro ML, Farinatti PTV. Influência de programas não-formais de exercícios (doméstico e comunitário) sobre a aptidão física, pressão arterial e variáveis bioquímicas em pacientes hipertensos (Influence of non-formal programs of exercises (domestic and communitary) on the physical aptitude, arterial pressure and biochemical variables in hypertensive patients). *Rev Bras Med Esporte* 2003; 9(5): 267-274.
13. Joint Nacional Commitee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Arterial pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Arterial pressure. *Hypertens* 2003; 42(6):1206-52.

14. World Health Organization – International Society of Hypertension. 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on the management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1983-92.
15. American Heart Association. 2003 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX: American Heart Association. 2002.
16. World Health Organization – International Society Of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
17. Fagard, RH. Exercise characteristics and the arterial pressure response to dynamic physical training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001; 33: 6, S484–92.
18. Tanaka H, Bassett Dr, Jr, Howley Et, Thompson DI, Ashraf M, Rawson FI. Swimming training lowers the resting arterial pressure in individuals with hypertension. *J Hypertens* 1997;15(6):651-7.
19. Eleotério da Silva J, Santos Pereira J, José Natali A, Gomes de Souza Vale R, Henrique Martin Dantas E. Efectos crônicos de um programa regular de natacion sobre la tension arterial de adultos hipertensos (Chronic effects of a regular program of swimming on arterial pressure in hypertensive adults). *Revista Internacional de Ciencias del Deporte* 2006; 4(2):15-5.
20. Gomes, MAM. Equipamentos utilizados para a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) (Equipments used for arterial pressure home monitoring (MRPA). *Rev Bras Hipertens* 2003;10:209-12.
21. O'Brien E, Pickering T, Asmar R, et al. Working Group on Arterial pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for

- validation of arterial pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit* 2002; 7:3-17.
22. O'Brien E, Waeber B, Parati G, Myers M. Arterial pressure measuring devices: recommendations of the SHE. *BMJ* 2002;322:531-6.
23. Normatização dos Equipamentos e Técnicas para a Realização de Exames de Mapeamento Ambulatorial de Pressão Arterial (MAPA) e de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA) (Standardization of equipments and techniques for performing examinations for Ambulatory Mapping of Arterial Pressure (MAPA) and arterial pressure home monitoring (MRPA). *Arq Bras Cardiol* 2003;80:225-34.
24. Marins JCB, Giannichi RS. Avaliação e prescrição da atividade física: guia prático (Assessment and prescription of physical activity: a practical guide). Rio de Janeiro: Shape, 1996.
25. TRIOLA, M. F. Introdução à Estatística (Introduction to Statistics). 7 Ed. Rio de Janeiro: LTC, 1999.
26. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting arterial pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertens* 2000;35:838-43.
27. Kenney MJ, Seals, R. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertens* 1993;22:653-64.
28. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagb EM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory arterial pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:881-6.

29. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(6) S438-S445.
30. Monteiro MF, Sobral Filho DC. Exercício físico e o controle da pressão arterial (Physical exercise and arterial pressure control). *Rev Bras Med Esporte* 2004; 10(2): 513-516.

CAPÍTULO DE LIVRO
(OBESIDADE E HIPERTENSÃO ARTERIAL)

OBESIDADE E HIPERTENSÃO ARTERIAL

Ricardo Moreno Lima

Graduado em Educação Física pela Universidade Católica de Salvador
Mestrando no Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Educação Física da Universidade Católica de Brasília.

Paulo Roberto Viana Gentil

Graduado em Educação Física pela Universidade de Brasília
Mestrando no Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Educação Física da Universidade Católica de Brasília.

Ricardo Jacó de Oliveira

Diretor do Programa de Pós Graduação Stricto-Sensu em Educação Física/UCB
Graduado em Educação Física, Universidade Federal de Uberlândia, UFU,
Uberlândia, Brasil,
Doutor em Ciências, Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo,
Brasil
Professor na Universidade Católica de Brasília

Jairo Eleotério da Silva

Professor de Educação Física – CREF: 05098-G/MG
Mestrado em Ciência da Motricidade Humana do Programa de Pós-graduação
Stricto Sensu em Ciência da Motricidade Humana (PROCIMH) -
Universidade Castelo Branco-RJ (UCB-RJ)
Professor de Natação do Curso de Bacharelado da Faculdade Metodista
Granbery (FMG) – Instituto Metodista Granbery / Juiz de Fora-MG
Professor de Natação da Faculdade Estácio de Sá de Juiz de Fora (FESJF)

Marcelo M. Gentil

Fisioterapeuta – CREFITO:
Mestrado em Ciência da Motricidade Humana do Programa de Pós-graduação
Stricto Sensu em Ciência da Motricidade Humana (PROCIMH) -
Universidade Castelo Branco-RJ (UCB-RJ)
Diretor da Clínica Médico-Psicológica da Barra

Silvio da Silva Loureiro

Fisioterapeuta / Acupunturista / Shiatsuterapeuta – CREFITO: 40940-F
Mestrado em Ciência da Motricidade Humana do Programa de Pós-graduação
Stricto Sensu em Ciência da Motricidade Humana (PROCIMH) -
Universidade Castelo Branco-RJ (UCB-RJ)
Diretor da Clínica Médico-Psicológica da Barra
Diretor da Clínica de Fisioterapia Copacabana

Introdução

Com a industrialização, a obesidade se apresenta com altos níveis de prevalência, e as doenças crônicas associadas a esse distúrbio aparecem como a maior causa de morbidade e mortalidade. Segundo a Organização Pan-Americana da Saúde (2003), há cerca de um bilhão de pessoas com sobrepeso no mundo, dos quais 300 milhões estão obesas. Nos Estados Unidos, o sobrepeso e a obesidade afetam 55% dos indivíduos em idade adulta (FLEGAL *et al.*, 1998), e este valor parece estar aumentando a despeito de inúmeras campanhas de saúde. O Brasil segue a mesma tendência, um estudo feito no Sul do País, por exemplo, revelou uma prevalência de 21% da obesidade na população entre 20 e 69 anos (GIGANTE *et al.*, 1997). É alarmante também o aumento da prevalência de doenças relacionadas à obesidade que vem emergindo de países em desenvolvimento da África, Ásia e América do Sul (WHO, 1998).

De uma forma simplista, o aumento do peso é resultado de um desequilíbrio do balanço energético, no sentido de um consumo calórico mais elevado do que o gasto total. Esta abordagem, entretanto, se torna complexa, pois inúmeros fatores biológicos e comportamentais podem estar afetando o desenvolvimento da obesidade, tais como fatores genéticos, hormonais, status sócio-econômico, nível de atividade física, tabagismo, e outros. De fato, o aumento na prevalência da obesidade ocorre concomitantemente a um decréscimo do tempo empregado em atividades físicas, bem como a um aumento do consumo de alimentos com alto teor de gorduras (WHO, 1998). Dessa forma, é necessária a implantação de estratégias preventivas eficazes em alterar o comportamento dos indivíduos, objetivando um estilo de vida fisicamente ativo e um padrão nutricional equilibrado, visto as conseqüências desfavoráveis à saúde que a obesidade pode desencadear.

A obesidade é caracterizada por uma condição crônica e de origem multifatorial, e está associada a um aumento da morbidade de inúmeras doenças crônico-degenerativas e a mortalidade por todas as causas (BURTON *et al.*, 1985; WATKINS *et al.*, 2003), bem como a um aumento significativo do risco em

desenvolver a hipertensão arterial (HSUEH & BUCHANAN 1994; QUIAO *et al.*, 1998). De fato, a associação entre obesidade e hipertensão é bem documentada, sendo inclusive considerada a forma mais comum de hipertensão (DAVY & HALL, 2004).

A crescente prevalência da hipertensão, no mundo moderno, não é uma característica apenas dos países desenvolvidos, mas também é um problema para os países subdesenvolvidos e em desenvolvimento. Este artigo tem por objetivo apresentar um cenário da hipertensão no Brasil, destacando aspectos da relação entre exercício, obesidade e hipertensão. Num primeiro momento, nós mostramos alguns dados relevantes sobre a magnitude do problema, aspectos da epidemiologia e prevalência da hipertensão nos nossos dias. Num segundo momento, enfatizamos o diagnóstico e tratamento e também, a importância de ações políticas de saúde pública para minimizar o problema em questão. A seguir, discutimos alguns aspectos da relação existente entre a obesidade e hipertensão arterial e fatores que podem inibir ou minimizar o desenvolvimento destas enfermidades. Como último momento, estabelecemos alguns cuidados para a elaboração e prescrição do exercício para hipertensos.

Hipertensão Arterial: a magnitude do problema

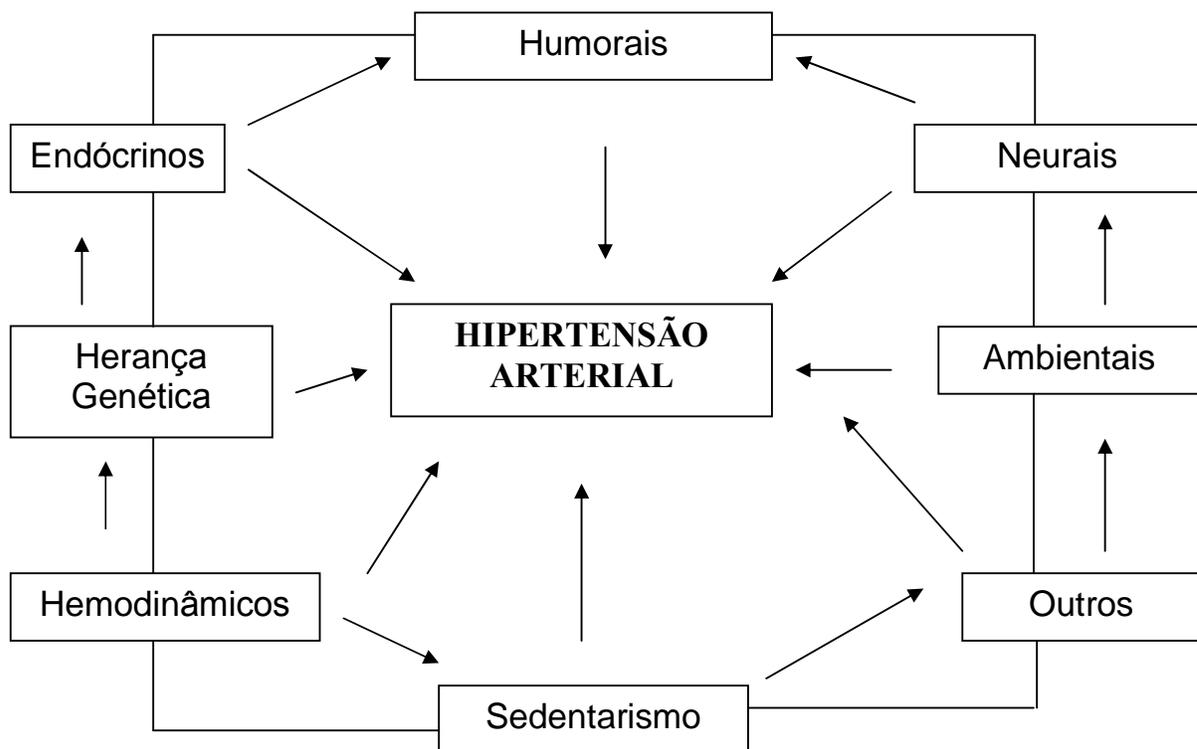
A hipertensão é um dos principais agravos a saúde no Brasil. Eleva o custo médico-social, principalmente pelas suas complicações, como as doenças cérebro-vascular, arterial coronariana e vascular de extremidades (WORLD HEALTH ORGANIZATION - INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION. J. Hypertens, 1999; IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – DBHA, 2004).

A Hipertensão Arterial pode ser definida como uma entidade de etiologia múltipla, de fisiopatogenia multifatorial, e sua presença pode causar lesão em alguns órgãos-alvo, tais como coração, cérebro, vasos e rins (ROCHA, 1999; IV DBHA, 2002)..

Por ser uma doença multifatorial, várias causas ou fatores interagem para sua existência no indivíduo. Muitas das vezes, não existe causa única. Abaixo, na

Figura 1, esquema mostrando alguns detalhes da fisiopatogenia multifatorial da Hipertensão. Neste aspecto, vale à pena ressaltar a interação de vários fatores co-determinantes da Hipertensão.

FIGURA 1:
Interação dos Fatores que causam ou agravam a Hipertensão Arterial



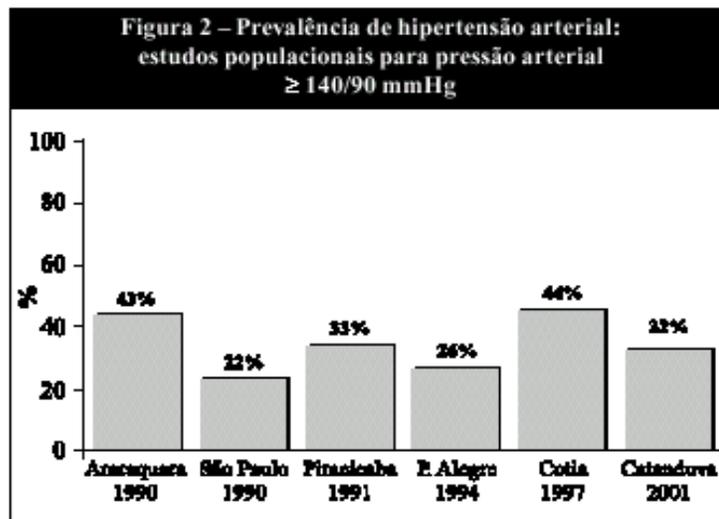
Fonte: Esquema elaborado por SILVA (2004), baseado nos documentos das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (IV DBHA, 2002).

Alguns indicadores demonstram ser a Hipertensão um caso de saúde coletiva e um problema relevante na população brasileira. Dentre estes, poder-se-ia destacar: (1) por representar um alto custo ao sistema de saúde, tanto em nível municipal como também estadual e federal; (2) por ser um importante fator de risco cardiovascular e representar uma das primeiras causas de morte em nosso

país; (3) por explicar 40% das mortes por acidente vascular encefálico e 27% por doença arterial coronariana.

A Hipertensão Arterial (HA) é a doença mais prevalente no mundo moderno, pois afeta mais ou menos 1 bilhão de pessoas em todo o mundo e cerca de 25 milhões de brasileiros. Segundo dados recentes apresentados pelas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (IV DBHA, 2002), a HA apresenta uma incidência aproximada de 22% a 44% na população adulta brasileira, considerando valores acima de 140/90 (Figura 2).

FIGURA 2:
Prevalência da Hipertensão Arterial de 1990 a 2001



Fonte: IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (IV DBHA, 2002).

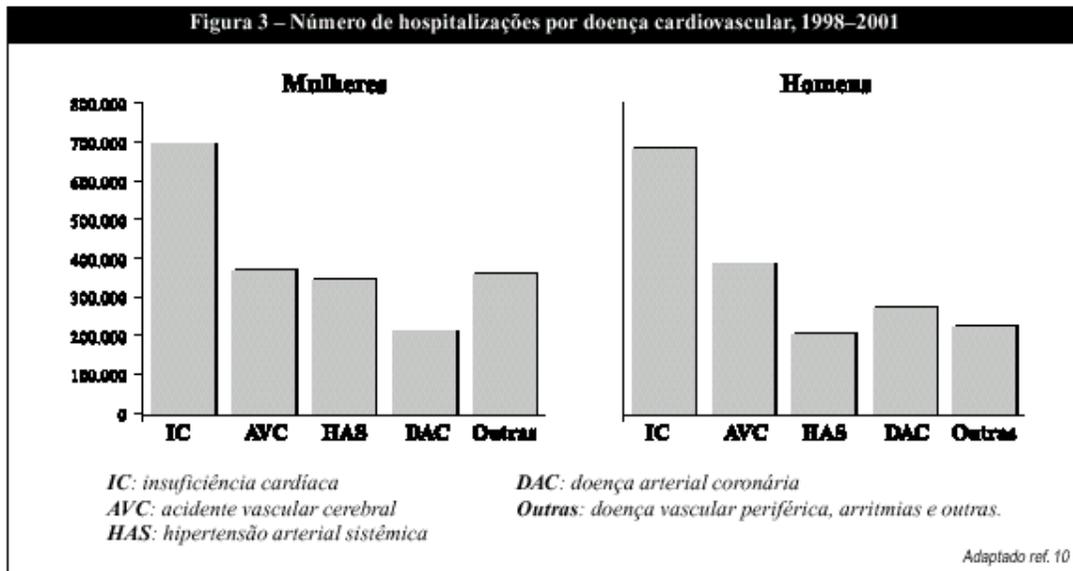
Para minimizar este problema, existem ações a serem tomadas e alguns desafios se tornam prioritários (IV DBHA, 2002):

- Reduzir as complicações, internações e mortes relacionadas à hipertensão;
- Reduzir a prevalência da doença hipertensiva;
- Aumentar o grau de conhecimento da população sobre a importância do controle da hipertensão arterial;
- Garantir acesso dos hipertensos a serviços básicos de saúde, com resolubilidade; e,

- Incentivar políticas e programas comunitários.

Segundo dados do Ministério da Saúde, *apud* IV DBHA (2002), ocorreram 150.000 internações por doenças cardiovasculares em 1998, representando um custo global de 475 milhões de reais, correspondendo, na época, a aproximadamente 400 milhões de dólares (Figura 3).

FIGURA 3:
Número de hospitalizações por doença cardiovascular. 1998-2001



Fonte: IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (IV DBHA, 2002).

A hipertensão Arterial está presente em cerca de 17% dos indivíduos em idade adulta de acordo com o National Health and Nutrition Examination Survey, e nos Estados Unidos estima-se que aproximadamente 50 milhões de indivíduos estão acometidos de hipertensão arterial (ACSM, 1993; HAGBERG & BROWN, 1995). Apesar do aumento do conhecimento no que se refere à prevenção da doença hipertensiva, a incidência desse distúrbio não parece ter diminuído durante os últimos anos (DANNENBERG *et al.*, 1988). A prevalência da

hipertensão se eleva acentuadamente com o avançar da idade, sendo geralmente mais freqüente nos homens que nas mulheres, e nos negros do que nos brancos (ACSM, 1993).

Esses índices fazem com que a hipertensão seja um importante problema de saúde pública, sobretudo nos países industrializados ocidentais. Tal afirmação se justifica pelo fato da hipertensão ser um fator de risco independente para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (CHRISTOPHER *et al.*, 1997). De fato, homens e mulheres com níveis pressóricos elevados apresentam um risco de incidência anual entre 1,5 e 3,0 vezes maior para o desenvolvimento de coronariopatia, insuficiência cardíaca, e acidente vascular cerebral, quando comparados aos seus congêneres normotensos (KANNEL *et al.*, 1984). A hipertensão arterial pode ter participação em outras complicações como, por exemplo, a insuficiência renal crônica e a doença vascular periférica.

Dos casos de hipertensão arterial, entre 90 e 95% não apresentam etiologia bem definida (idiopáticas), e esses casos são classificados como hipertensão primária ou essencial. Os casos restantes, abrangendo entre 5 a 10% dos hipertensos, são oriundos de outras patologias, distúrbios hormonais ou uso de fármacos ou drogas, e são classificados como hipertensão arterial secundária.

Atualmente são inúmeros os medicamentos disponíveis para controlar a pressão arterial, entretanto, a ocorrência de efeitos colaterais negativos aliados ao custo elevado tem levado a se optar por terapias não farmacológicas. Nesse sentido, modificações no estilo de vida oferecem o potencial de prevenir a hipertensão, além de demonstrar eficácia em baixar os níveis pressóricos e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos com a hipertensão já instalada. As condutas que devem ser adotadas no sentido de prevenir e tratar a hipertensão arterial são:

- Limitar ou abolir a ingestão de bebidas alcoólicas;
- Aumentar os níveis de atividade física;
- Reduzir a ingestão de sódio para não mais que 100 mmol por dia;
- Manter a ingestão adequada de potássio na dieta;

- Interromper o tabagismo;
- Reduzir a ingestão de gordura saturada e do colesterol da dieta;
- Perder peso, caso esteja acima do peso;

Para se minimizar os efeitos que a Hipertensão traz ao indivíduo, o ideal é que seja administrada uma combinação de todos os itens acima. Desta forma, os efeitos serão potencializados.

O último item citado acima é um fator predisponente da hipertensão arterial (HSUEH & BUCHANAN 1994; QUIAO *et al.*, 1998), e será abordado mais detalhadamente no decorrer desse capítulo.

Definição

Diante da magnitude do problema apresentado acima, caberia uma pergunta: afinal de contas, o que é hipertensão ou como ela poderia ser definida? Nas palavras de Neves *et al.* (2001) a HA pode ser conceituada como uma síndrome caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados, associados a alterações metabólicas e hormonais. Em outras palavras, pode se definir hipertensão como sendo a pressão arterial sistólica maior ou igual a 140mmHg e/ou a pressão arterial diastólica maior ou igual a 90mmHg. A tabela 1 mostra, em detalhes, a classificação da Hipertensão em indivíduos com idade igual ou superior a 18 anos.

Devido ao fato de ser cada vez mais comum a medida da pressão arterial, um número maior de hipertensos assintomáticos está sendo identificado. A pressão varia largamente durante o dia e durante a noite, não importando se a pessoa geralmente apresenta níveis normais ou raramente elevados. Ela pode variar de acordo com a atividade física ou o estresse emocional, enquanto em outros ela não possui uma causa óbvia.

Cabe destacar que independente do sexo, da raça, ou da faixa etária, a expectativa de vida é menor nos portadores de hipertensão.

Medidas da Pressão Arterial e Diagnóstico da Hipertensão

Segundo Farinatti (2003), existem vários métodos para se medir ou aferir a Pressão Arterial (PA). Em suas palavras “A medida direta da pressão arterial é feita através de cateterismo intra-arterial (CI). Este método é tido como padrão-ouro, mas devido a sua natureza invasiva, é um procedimento pouco usual” (p.24). Outra forma de se aferir a Pressão Arterial (PA) é a medida indireta. Dentre os métodos existentes neste segundo grupo, podem-se destacar o fotoplestimográfico (FINAPRES), o método auscultatório e, mais recentemente, os aparelhos oscilométricos.

O diagnóstico da hipertensão (tabela 1) é estabelecido através de medidas sucessivas da pressão arterial, utilizando-se para isto os diversos métodos descritos acima. Os indivíduos poderão ser diagnosticados como hipertensos, se os valores de sua pressão arterial estiverem acima de 140/90 mmHg. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO – SBH, 2002; IV DBHA, 2004; VII JNC, 2004).

Tabela 1			
Classificação da pressão arterial de adultos com idade igual ou superior a 18 anos			
Categoria	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Normal	< 120	e	< 80
Pré – hipertensão	120 – 139	ou	80 – 89
Hipertensão			
Estágio 1	140 – 159	ou	90 – 99
Estágio 2	≥ 160	ou	≥ 100

A classificação é baseada na média de duas ou mais medidas adequadas, em cada uma das duas ou mais visitas ao consultório. Baseado em dados do Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 2003.

Investigação Clínica e Decisão Terapêutica

Para se diagnosticar a Hipertensão e decidir a terapia adequada, torna-se essencial realizar a investigação clínica, cujos objetivos devem incluir: confirmar a elevação persistente da pressão arterial, avaliar lesões de órgãos-alvo, identificar fatores de risco cardiovascular, diagnosticar doenças associadas e estabelecer a etiologia da hipertensão.

Para se fazer uma investigação clínica completa deve-se avaliar o paciente sob três aspectos: a história clínica, o exame físico e a avaliação laboratorial de rotina. No primeiro aspecto, deve-se considerar, além do habitual, sexo, idade, raça, condição socioeconômica, tabagismo, duração da hipertensão e níveis de pressão arterial, sobrepeso e obesidade, sintomas de doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral ou doença arterial coronariana na família (em mulheres <65 anos e homens <55 anos), sintomas e sinais de insuficiência cardíaca, história familiar de hipertensão, doença vascular encefálica, morte prematura/súbita em familiares próximos, insuficiência vascular periférica, depressão, ansiedade, pânico, doença renal, situação familiar, diabetes melito, ingestão de sal e álcool, consumo de medicamentos ou drogas que possam interferir na pressão arterial, fatores de risco para aterosclerose, prática de atividade física, dislipidemias, perda de peso e indícios de hipertensão secundária. No segundo aspecto, ou seja, o exame físico, deve-se dar ênfase para peso e estatura, sopros mitral e aórtico, circunferência abdominal, estertores, roncos, sibilos, sinais de hipertensão secundária, massas abdominais (tumores, aneurismas, hidronefrose, rins policísticos) medida da pressão arterial, sopros abdominais (renais e aorta), frequência de pulso, pulsos braquiais, radiais, femurais, tibiais pediosos e pediosos, palpação e ausculta de carótidas, presença de edema, estase venosa, exame neurológico sumário, fundo de olho, ictus sugestivo de hipertrofia ventricular esquerda/dilatação do ventrículo esquerdo e a disfunção sistólica do ventrículo (3ª bulha). No terceiro aspecto, a avaliação laboratorial de rotina, deve-se priorizar a realização de alguns exames laboratoriais, tais como: análise de urina, dosagens de potássio, creatinina,

glicemia de jejum, colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides e eletrocardiograma.

Por último, caso necessário, pode-se realizar a avaliação complementar do paciente, quando houver indícios de hipertensão secundária, lesão em órgão alvo ou doenças.

Tratamento medicamentoso

De uma forma geral, a prescrição de medicamentos para tratamento e controle da hipertensão relacionada à obesidade é bastante ampla e complexa. Modernamente, uma infinidade de fármacos pode ser empregada, variando, na mesma proporção, os efeitos colaterais causados pelo uso de tais drogas. Mesmo sendo os riscos de infarto do miocárdio proporcionais à elevação das pressões arteriais sistólica e diastólica, um tratamento bem sucedido pode diminuir significativamente tal risco (SCHARGRODSKY, 2000). Apesar de haver poucos dados disponíveis sobre a adesão ao tratamento da hipertensão no Brasil, considerando-se os números dos países desenvolvidos e de outros em desenvolvimento, pode-se estimar que o número de pessoas que atingem o controle da doença não é mais do que 5 % do total (AMODEO, 2000). Por este motivo, a prescrição destas substâncias deve ser devidamente acompanhada pelo médico responsável, que irá determinar a dosagem, combinação de drogas (quando necessário) e regime de uso. A seguir, a Tabela 2 demonstra as principais drogas anti-hipertensivas utilizadas no Brasil, bem como suas principais indicações.

TABELA 2: Drogas Anti-hipertensivas e indicações

Drogas	Indicações
Diuréticos	Raça negra Idade avançada Obesidade Insuficiência cardíaca Insuficiência renal crônica
β-bloqueadores	Idade jovem Raça branca Circulação hipercinética Angina pectoris Pós-infarto do miocárdio (efeito cardioprotetor) Enxaqueca Tremor senil
Antagonistas de Ca	Idade avançada Raça negra Angina pectoris Taquicardia supraventricular paroxística Enxaqueca
Inibidores de enzima conversora de angiotensina	Idade jovem Raça branca Insuficiência cardíaca Proteinúria grave em doença renal crônica em glomerosclerose diabética Impotência por outras drogas

Fonte: Manual Merck de Medicina, 1995.

Sendo, por sua vez, a obesidade uma doença de origem multicausal, o enfoque para corrigi-la deve envolver uma prática multidisciplinar. Além dos exercícios físicos, das dietas, mudanças de hábitos alimentares e psicoterapia, usam-se também drogas anorexígenas, as quais são bastante numerosas.

As drogas utilizadas no tratamento da obesidade são formuladas com o objetivo de reduzir a energia ingerida através da inibição do apetite, elevar a taxa de metabolismo do organismo e diminuir a absorção de alguns tipos de alimentos. Pode-se citar como exemplos drogas como a sibutamina e orlistat (Xenical). Tais fármacos exibem novos mecanismos de ação e possuem menos efeitos colaterais do que os medicamentos usados anteriormente. A sibutamina possui ação de bloqueio dos receptores dos neurotransmissores serotonina, noradrenalina e dopamina, enquanto que o Xenical possui ação sobre a absorção intestinal de gorduras, diminuindo esta função do aparelho digestivo. Ressalta-se, entretanto, que as drogas não devem substituir a dieta, nem a redução da ingestão de alimentos, nem os exercícios físicos ou as alterações dos hábitos de vida, que consistem nos fundamentos do tratamento da obesidade (AFP, 2000).

Em um estudo cujo objetivo era medir a eficácia do uso de drogas associadas a uma dieta hipocalórica em hipertensos obesos, cujo tratamento com dietas não demonstrou resultados satisfatórios, Monego et al (1996) utilizaram-se da dexfenfluramina (por não apresentar contra indicação) e de fitoterápicos (cápsulas contendo spirulina /320 mg + fucus /500 mg + gelatina /500 mg). Para tal experimento foram selecionados aleatoriamente 36 pacientes obesos hipertensos de ambos os sexos, tendo como ponto de corte o IMC preconizado pelo Ministério da Saúde (> 30 Kg/m² para ambos os sexos). Todos eram portadores de hipertensão arterial leve a moderada (estágio 1 e 2) e faziam uso de hipotensores (diuréticos, betabloqueadores, antagonistas dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora ou simpaticolíticos) de maneira aleatória. Utilizou-se como critério de exclusão os nefropatas, hepatopatas, diabéticos descompensados, hipertensos graves não controlados e aqueles sob uso de medicação que provocasse interação com a utilizada no estudo. A quantidade de sal preconizada foi de no máximo 5 g/dia. Os participantes foram divididos em 3 grupos e acompanhados durante 12 semanas, seguindo os seguintes procedimentos: grupo 1 - placebo (amido de milho em cápsulas) em duas tomadas diárias, associado à dieta hipocalórica e hipossódica; grupo 2 – dexfenfluramina (cápsulas de 15 mg) em duas tomadas diárias, associada à dieta hipocalórica e hipossódica; grupo 3 – fitoterápico em duas tomadas diárias,

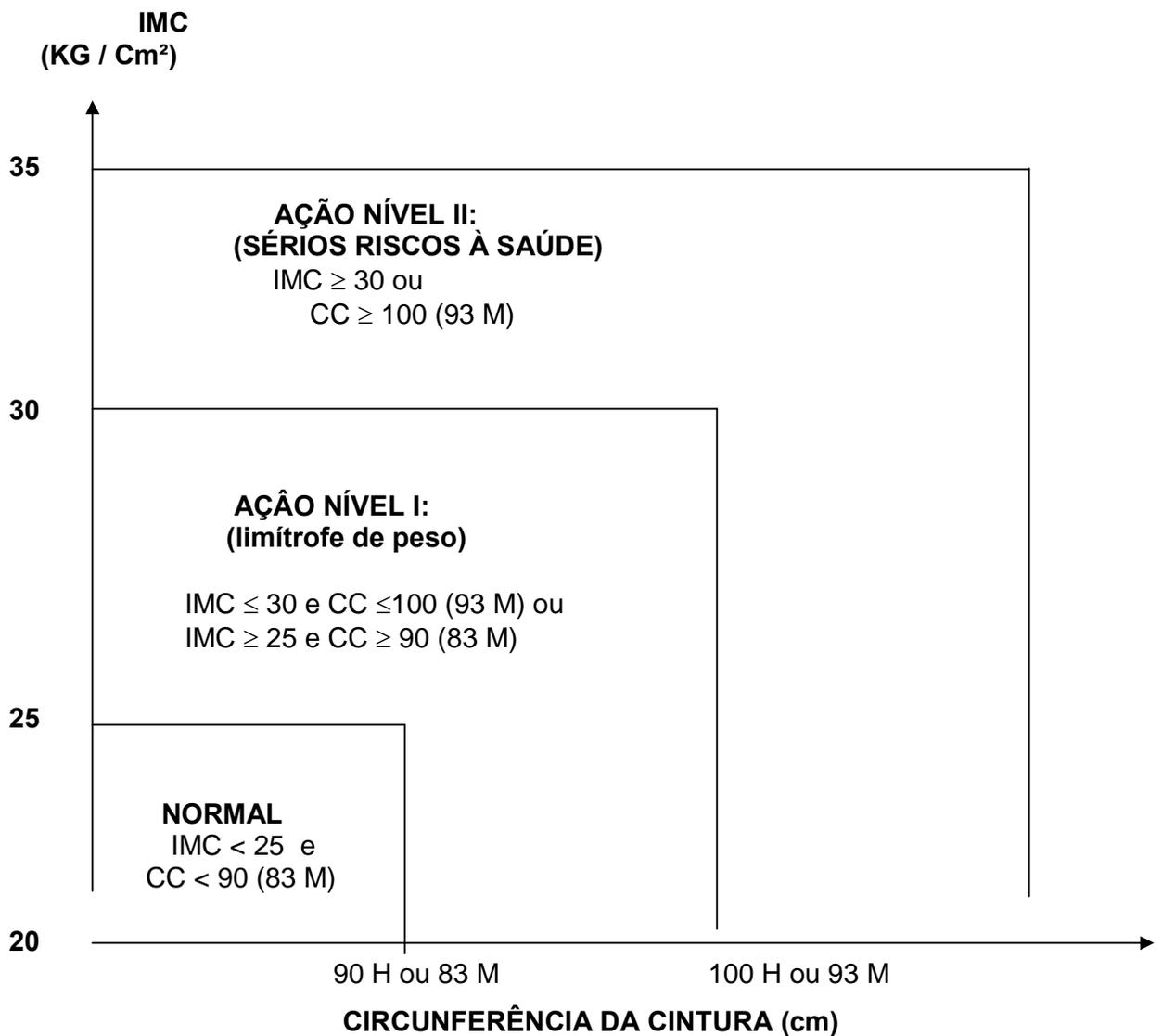
associado à dieta hipossódica e hipocalórica. Foram realizadas duas avaliações bioquímicas ao longo do estudo (colesterol total, triglicérides, ácido úrico, glicemia, sódio e potássio). A avaliação da PA seguiu as orientações prescritas pela OMS para tomada de pressão com o uso de esfigmomanômetro do tipo convencional. Dos três grupos estudados durante o período de intervenção medicamentosa, o grupo que apresentou perda de peso em números absolutos foi o 2, tendo sido o grupo 1 o de menor perda de peso. Na avaliação tardia dos grupos (24 semanas após a interrupção da droga) o grupo 1 teve aumento médio de peso, tendendo a retornar ao valor inicial, o grupo 2 teve uma redução adicional de 0,7 Kg e o 3 voltou ao peso inicial. Com relação à PA, observou-se que o grupo que apresentou as maiores perdas de peso (2) foi também o que apresentou maior redução nos valores pressóricos, embora as alterações pelo teste de Tuckey não tenham mostrado significância estatística.

Diversas pesquisas relacionando hipertensão e obesidade têm sido elaboradas. Em um destes estudos, avaliou-se a capacidade que a Circunferência da Cintura (CC) tem em identificar valores de IMC ≥ 25 (sobrepeso) e ≥ 30 (obesidade) a partir de níveis de ação recomendados internacionalmente. Foram avaliadas setecentas e noventa mulheres na cidade de Belo Horizonte, cujas idades encontravam-se entre 15 e 59 anos. Foram calculadas a sensibilidade e a especificidade do diagnóstico de sobrepeso e obesidade e a sensibilidade e a especificidade na predição da hipertensão, a partir de valores da CC. A CC ≥ 80 e ≥ 88 cm discriminou corretamente 89,8% de mulheres com IMC ≥ 25 e 88,5% com IMC ≥ 30 . A obesidade abdominal (CC ≥ 88 cm) esteve associada significativamente com a hipertensão na análise multivariada (OR = 2,88, IC 95%: 1,77-4,67). A hipertensão foi identificada com sensibilidade de 63,8 a 42,8% e a especificidade de 68 a 83,3% para CC ≥ 80 e ≥ 88 , respectivamente. Tal pesquisa concluiu, assim, que a obesidade abdominal pôde discriminar adequadamente indivíduos com risco de tornarem-se obesos e apresentou capacidade moderada para discriminar indivíduos com níveis pressóricos altos (MELÉNDEZ *et al*, 2004).

A Figura 4, abaixo, demonstra a relação da circunferência da cintura x IMC para homens e mulheres. Através deste gráfico pode-se concluir que, para determinados valores de CC (circunferência da cintura), as pessoas que se

encontram acima do peso e as obesas apresentam sérios riscos à saúde, comparativamente às pessoas de pesos normais.

FIGURA 4:
Relação da Circunferência da Cintura e IMC para Homens e Mulheres



Fonte: RIBIST, Paul M. adapted from ZHU, S. In: ACSM'S HEALTH & FITNESS JOURNAL, 2004.

Relação Entre Obesidade E Hipertensão Arterial

Dentre os fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (coronariopatias, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral), a obesidade aparece como um fator de risco independente, pois apresenta associação positiva com essas patologias (KANNEL *et al.*, 1967). Ademais, existem evidências clínicas e epidemiológicas substanciais de que a obesidade apresenta uma alta associação com o desenvolvimento da hipertensão arterial (HSUEH & BUCHANAN 1994; QUIAO *et al.*, 1998). De fato, indivíduos obesos e com níveis pressóricos normais apresentam maior risco de se tornarem hipertensos quando comparados a normotensos não obesos (QUIAO *et al.*, 1998), e a redução da massa corporal induzido por restrição calórica acarreta em uma concomitante diminuição da pressão arterial (FORTMAN *et al.*, 1988).

A maioria dos estudos transversais demonstra uma associação entre obesidade e hipertensão, e essa relação parece se tornar mais evidente com o aumento do nível da obesidade (STAMLER *et al.*, 1978). Estima-se que 65 e 75% dos casos de hipertensão em mulheres e homens, respectivamente, estão relacionadas de alguma forma ao excesso de peso (GARRISON *et al.*, 1987). Aparentemente, existe uma relação linear entre os valores de pressão arterial e gordura acumulada, mesmo em indivíduos não obesos (JONES *et al.*, 1994; MASUO *et al.*, 2000), no entanto, os níveis de correlação variam consideravelmente entre diferentes grupos étnicos (JONES *et al.*, 1994; MARK *et al.*, 1999; JUHAERI *et al.*, 2002; DOLL *et al.*, 2002; DYER *et al.*, 2003), além de haver uma considerável variação interindividual na resposta da pressão arterial ao aumento de peso (MARK *et al.*, 1999; MASUO *et al.*, 2000; DAVY & HALL, 2004), o que pode ser relacionado à influência de fatores genéticos.

Estudos prospectivos relatam tendências similares, de forma que o ganho de peso tem sido largamente relacionado a um risco aumentado para o desenvolvimento da hipertensão arterial (YONG *et al.*, 1993). Mesmo aumentos modestos no peso corporal parecem gerar elevações significativas no risco de desenvolver hipertensão (HUANG *et al.*, 1998; DYER *et al.*, 1999; JUHAERI *et al.*, 2002), estimando-se que cada quilo ganho promova um aumento na ordem de 1

mmHg na pressão arterial sistólica (HUBERT *et al*, 1983). Em relação ao IMC, foi evidenciado que o ganho de 1,7 kg/m² para homens, e 1,25 kg/m² para mulheres, promovem um aumento de 1 mmHg na pressão arterial sistólica (DOLL *et al*, 2002).

Em um estudo prospectivo de longa duração, Huang *et al*. (1998) examinaram a relação entre alteração do peso corporal com o risco para desenvolvimento da hipertensão arterial. O estudo foi composto por uma amostra de 82.473 mulheres recrutadas do Nurse's Health Study, observadas entre os anos de 1976 a 1992 (16 anos de acompanhamento). Neste período, foi detectada uma incidência de 16.395 casos de hipertensão e, após ajuste para idade, as mulheres que apresentavam valores altos de IMC demonstraram um risco significativamente aumentado para hipertensão. Esta associação não se alterou mesmo após ajuste para estatura, histórico familiar de infarto agudo do miocárdio, uso de contraceptivo oral, reposição hormonal e tabagismo, o que diminuiu a possibilidade de interferência de variáveis secundárias. Comparadas às mulheres que apresentaram IMC menor que 20 Kg/m², as que apresentaram IMC maior ou igual a 31 Kg/m² demonstraram um risco relativo de 6,38 (95%IC, 5,80 a 6,87), ou seja, um risco aumentado em aproximadamente 6 vezes para se tornarem hipertensas. Os autores demonstraram ainda que houve um aumento de 29% no risco de hipertensão para as mulheres que ganharam entre 2,1 e 4,9 kg de peso, 74% para ganhos entre 5 a 9,9 kg, e superiores a 400% para as que apresentaram ganhos maiores ou iguais 25 kg (HUANG *et al*, 1998) (figura 5).

Figura 5:

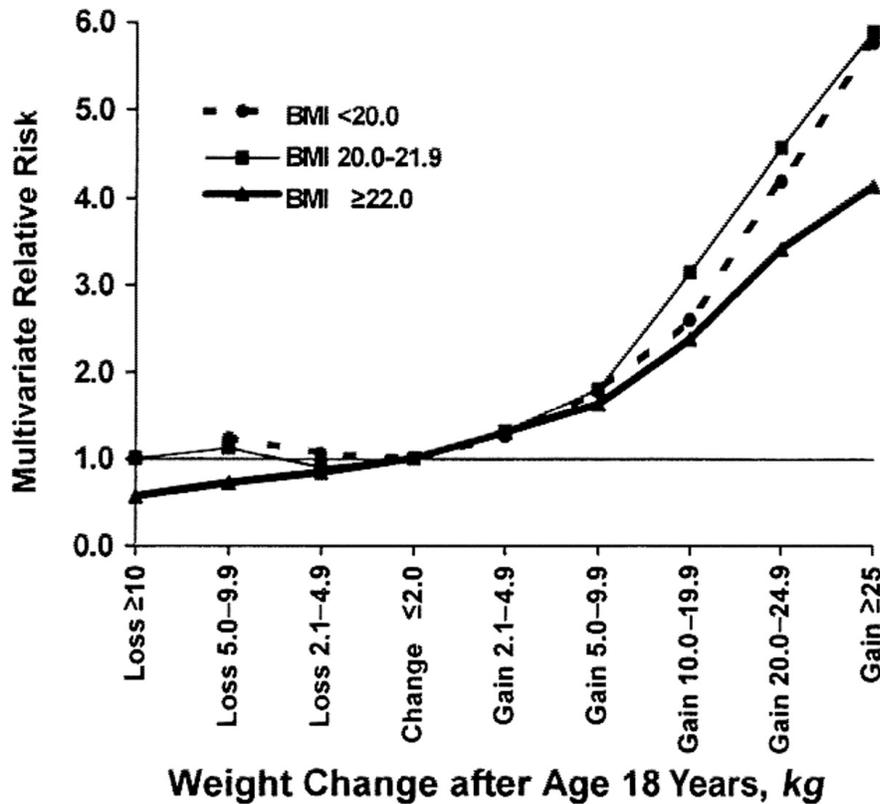


Figura 5 – Risco relativo para hipertensão de acordo com a mudança de peso depois dos 18 anos de idade estratificado pelo IMC aos 18 anos. Ajustada pela idade, IMC aos 18 anos, altura, histórico familiar de infarto do miocárdio, número de partos, uso de contraceptivo oral, status de menopausa, uso de hormônios após a menopausa, uso de hormônios e tabagismo.

Outros trabalhos que analisaram variações no peso corporal e conseqüentes alterações nos níveis de pressão arterial indicaram o ganho de peso como preditor individual mais importante dos aumentados níveis pressóricos subseqüentes (HIGGINS *et al.*, 1980). No estudo de Framingham, o ganho de peso após os 25 anos de idade foi evidenciado como risco para o desenvolvimento da hipertensão arterial. Por outro lado, foi demonstrado que a perda de peso promove redução da pressão arterial (STEVENS *et al.*, 2001; NETER *et al.*, 2003). Segundo uma meta-análise conduzida por pesquisadores holandeses (NETER *et al.*, 2003), a redução de 5,1 kg no peso corporal promove redução média de 4,44 mmHg na pressão sistólica e 3,57 mmHg na pressão

diastólica. Quando se avaliou a redução na pressão arterial para cada quilo de peso perdido, os valores foram de 1,05 e 0,92 mmHg para a pressão sistólica e diastólica, respectivamente (NETER *et al*, 2003). Os achados sugerem existir uma relação causal entre obesidade e hipertensão.

É bem constatado que a obesidade representa um risco aumentado para o desenvolvimento da hipertensão arterial, entretanto, o padrão de distribuição do tecido adiposo tem maior relação com a pressão arterial do que a adiposidade total (DUCIMETIERE & RICHARD, 1989 ; GUAGNANO *et al*, 2001; ZHU *et al*, 2002; DOLL *et al*, 2002). Os maiores riscos para a saúde parecem estar associados à deposição de gordura na área abdominal (gordura visceral), sendo esse padrão (denominado tipo andróide) mais freqüente entre os homens. Por outro lado, a deposição do tecido adiposo nas regiões glúteas e femorais (padrão tipo ginóide) é mais comumente encontrado em indivíduos do sexo feminino, e parece apresentar risco diminuído para o desenvolvimento de hipertensão quando comparado à obesidade tipo andróide (DUCIMETIERE & RICHARD, 1989; GUAGNANO *et al*, 2001; DOLL *et al*, 2002).

Nesse sentido, Harris *et al*. (2000) examinaram a associação da hipertensão arterial com o padrão de distribuição da gordura corporal em homens e mulheres de duas etnias (Americanos – Africanos e Brancos), e os indivíduos que apresentaram maior deposição de gordura na região abdominal demonstraram uma aumentada prevalência de hipertensão, sendo esta associação significativa para ambas etnias. Em adição, Gillum (1987) analisou uma amostra de homens e mulheres não institucionalizados dos Estados Unidos (com idade entre 18 e 79 anos), e verificou que os homens e os indivíduos mais velhos apresentam maior deposição de gorduras na região central quando comparados às mulheres e os indivíduos mais jovens, respectivamente. Esse estudo evidenciou ainda que o padrão de distribuição da gordura corporal do tipo andróide foi significativamente associado aos níveis de pressão arterial mais altos, bem como com a hipertensão arterial definitiva.

Mecanismos Envolvidos Na Relação Obesidade X Hipertensão

Apesar de evidências consistentes relacionando obesidade à hipertensão arterial, a natureza fisiológica dessa associação ainda precisa ser mais estudada. A hipertensão na obesidade é resultado de complexas interações genéticas, hormonais, hemodinâmicas e nutricionais, entretanto, a inter-relação entre estes fatores ainda não está totalmente esclarecida. Alguns mecanismos são propostos pela literatura e serão abordados a seguir.

Atividade do sistema nervoso autônomo simpático

A atividade do sistema nervoso autonômico influencia sobremaneira as principais variáveis do sistema cardiovascular (i.e. pressão arterial, resistência vascular periférica e débito cardíaco). A ativação simpática, por exemplo, atua no coração aumentando o débito cardíaco via um aumento da contratilidade do miocárdio (aumento no volume de ejeção) e elevação da frequência cardíaca. Por outro lado, a ação do sistema nervoso autonômico simpático nas paredes dos vasos da circulação sistêmica modifica o estado contrátil do músculo liso vascular e, por consequência, a resistência vascular periférica. Uma vez que a Pressão Arterial é o produto do débito cardíaco pela resistência vascular periférica, alterações nessas variáveis hemodinâmicas vão acarretar mudanças nos valores de pressão arterial.

É consenso na literatura o fato de que o aumento da atividade nervosa simpática de forma aguda promove elevações dos níveis pressóricos, fenômeno esse que ocorre via aumento do débito cardíaco e da resistência vascular periférica (FRANCHINI, 1998). Por outro lado, a participação de elevações sustentadas (de forma crônica) da atividade simpática no desenvolvimento da hipertensão arterial primária é algo que necessita ser mais bem esclarecido, entretanto, estudos demonstram que a hiperatividade simpática pode estar presente tanto na fase inicial como na hipertensão arterial já estabelecida (FRANCHINI, 1998), sugerindo a participação no desenvolvimento de níveis pressóricos elevados e sustentados.

Elevações da atividade nervosa simpática em indivíduos hipertensos foram demonstradas por diferentes métodos de mensuração. Utilizando a análise dos níveis séricos de noradrenalina (neurotransmissor peculiar do sistema nervoso simpático), Esler *et al.* (1986) relataram que indivíduos hipertensos apresentam valores maiores quando comparados aos normotensos, e que essa tendência é ainda mais forte quando foram comparados hipertensos e normotensos jovens. A atividade nervosa simpática aferida pelo método da microneurografia também parece estar aumentada nos indivíduos hipertensos (ESLER *et al.*, 1986; YAMADA *et al.*, 1989). Yamada *et al.* (1989) demonstraram que a atividade simpática, aferida no nervo tibial, se apresenta elevada nos hipertensos quando comparados aos normotensos, e esses dados foram consistentes para jovens (menor que 30 anos), indivíduos de meia idade (entre 31 e 50 anos) e para indivíduos mais velhos (51 anos ou mais). Mancia *et al.* (1993) relataram uma tendência similar, e acrescentaram que a atividade simpática muscular é progressivamente mais elevada em indivíduos com hipertensão leve, moderada e grave.

Em indivíduos obesos, a atividade nervosa simpática parece estar aumentada quando comparados a não obesos (SCHERRER *et al.*, 1996; WEYER *et al.*, 2000; RIBEIRO *et al.*, 2001;), fato esse que pode explicar, pelo menos em parte, a alta associação entre obesidade e hipertensão arterial. Ribeiro *et al.* (2001), em um estudo transversal, mensuraram a atividade nervosa simpática muscular através da técnica direta de microneurografia em normotensas obesas e não obesas de meia idade. O grupo de obesas foi composto por 15 voluntárias (idade: 34 +/- 1,4 anos, IMC: 32,5 +/- 0,5 Kg/m²) e o de não obesas por 11 (idade: 36 +/- 2,6 anos, IMC: 22,7 +/- 1,0 Kg/m²), e não havia diferenças significativas entre grupos com relação a estatura e idade. A atividade nervosa simpática se mostrou significativamente aumentada no grupo das obesas quando comparado às não obesas, e esta variável demonstrou relação significativa e direta com o IMC. Outro achado desse estudo foi que, embora ambos os grupos tenham sido formados por mulheres normotensas de acordo com o *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, o grupo das obesas apresentaram valores significativamente aumentados de

Pressão Arterial Sistólica, Diastólica e Média quando comparadas às não obesas. De fato, Scherrer *et al.* (1994) demonstraram que a gordura corporal foi o maior preditor da descarga simpática muscular em indivíduos saudáveis, e sugerem que essa relação pode representar um mecanismo contribuinte para alta incidência de hipertensão nos indivíduos obesos. Nesse sentido, Weyer *et al.* (2000) demonstraram haver uma relação positiva entre os níveis de pressão arterial e a atividade nervosa simpática muscular tanto em indivíduos brancos como nos Índios Pima. Interessantemente, a relação entre percentual de gordura e descarga simpática foi observada apenas nos brancos, o que pode explicar a relativamente baixa prevalência de hipertensão entre os Índios Pima. Os achados sugerem uma possível diferença étnica na relação obesidade e hipertensão, entretanto, confirmam a importância fisiológica do sistema nervoso simpático em regular os níveis de pressão arterial. Ademais, Grassi *et al.* (1998) demonstraram que a redução do peso corporal parece restaurar a atividade nervosa simpática, e concomitantemente, induzir uma redução dos níveis pressóricos.

A literatura mostra que indivíduos obesos são caracterizados por uma ativação simpática aumentada e sustentada, e esse processo pode ser um importante mecanismo na explicação da relação positiva entre obesidade e hipertensão. A etiologia dessa alteração da atividade simpática na obesidade precisa ser melhor estudada, mas parece estar relacionada a hiperinsulinemia oriunda da resistência a insulina (VOLLENWEIDER *et al.*, 1994; SCHERRER *et al.*, 1996), e/ou a uma disfunção barorreflexa (GRASSI *et al.*, 1995).

Compressão dos rins

O tecido adiposo praticamente encapsula os rins e penetra nos sinos medulares de indivíduos obesos, aumentando a pressão intra-renal (HALL, 1997). De fato, a pressão intra-abdominal é diretamente relacionada com o grau de adiposidade nesta região, chegando a valores de 35 a 40 mmHg em indivíduos com obesidade central (SUGERMAN *et al.*, 1997). Este aumento de pressão comprime os rins, aumentando a retenção de sódio e água e elevando a pressão arterial (BLOOMFIELD *et al.*, 1997; 2000, HALL, 2003).

Apesar da compressão renal não poder explicar os rápidos aumentos na pressão arterial que acompanham o ganho de peso, é possível que este mecanismo contribua para aumentos crônicos na reabsorção tubular, volume de expansão e hipertensão associada com a obesidade crônica. Estas alterações podem levar a lesões glomerulares, como a glomerulopatia, bastante evidente em indivíduos obesos (DAVY & HALL, 2004), sendo atenuada pela perda de peso (CHAGNAC *et al*, 2003).

Adiponectina

A adiponectina, uma adipocitocina específica dos adipócitos, possui importante papel na proteção contra doenças metabólicas e vasculares. Indivíduos obesos apresentam significativa redução nos níveis desta substância (ARITA *et al*, 1999), o que pode estar ligado à hipertensão, especialmente quando associado a uma dieta inadequada (OUCHI *et al*, 2003).

Alguns estudos verificaram que a hipoadiponectinemia é um fator de risco independente para hipertensão, sendo a pressão arterial inversamente relacionada com a concentração de adiponectina, mesmo em indivíduos normotensos, independente da resistência à insulina (ADAMCZAK *et al*, 2003; IWASHIMA *et al*, 2004).

Leptina

A leptina é um hormônio secretado pelos adipócitos, cujos efeitos mais conhecidos são a supressão do apetite e elevação do metabolismo (HALAAS *et al*, 1995; PELLEYMOUNTER *et al*, 1995), no entanto, é possível que ela também tenha um papel na regulação da pressão arterial (ROSMOND *et al*, 2000; MATSUMURA *et al*, 2003). Tendo em vista que indivíduos obesos normalmente apresentam níveis plasmáticos de leptina mais elevados que pessoas normais (MARK *et al*, 1999), é possível que este hormônio interaja de alguma forma para o aparecimento da hipertensão.

A favor desta hipótese, há o estudo de Masuo *et al* (2000), segundo o qual os incrementos nos níveis plasmáticos de leptina são maiores em indivíduos que mostram aumentos na pressão arterial com ganho de peso, em comparação com indivíduos que não aumentam a pressão arterial. Anteriormente, Shek *et al* (1998)

havia demonstrado em ratos que a infusão de leptina por 12 dias promovia um aumento da pressão arterial de 87 para 93 mmHg, independente de ocorrer redução na ingestão de alimentos, sendo os efeitos revertidos com a interrupção do tratamento. Outro dado interessante é que modelos de obesidade em roedores com resistência ou deficiência de leptina mostram valores de pressão arterial normal ou baixa (MARK *et al*, 1999).

Os efeitos da leptina na pressão arterial parecem ser dose-dependentes. De acordo com uma pesquisa conduzida por Correia *et al* (2001) a administração de leptina até uma determinada quantidade tem um efeito hipotensivo, no entanto, em doses elevadas, as altas concentrações de leptina produzem o efeito inverso, inibindo o efeito hipotensor da perda de peso.

Sistema renina-angiotensina (RA)

O sistema RA é um regulador da pressão arterial e da homeostase dos eletrólitos nos rins, tendo importante papel na etiologia da hipertensão. Ao longo dos últimos anos, diversos componentes do sistema RA foram descobertos em vários tecidos, trazendo o conceito de reguladores locais. Recentemente, tem-se firmado a idéia que haja um desses reguladores locais no tecido adiposo (ENGELI *et al*, 2003), o que estaria relacionado com a hipertensão na obesidade (GIACCHETTI *et al*, 1999; ENGELI *et al*, 2000; GOOSSENS *et al*, 2003).

Estudos em animais (HALL, 2003; BOUSTANY *et al*, 2004) e humanos (UMEMURA *et al*, 1997) revelam que há diversas alterações no sistema renina-angiotensina em obesos, havendo correlações positivas entre o índice de massa corpórea e os níveis plasmáticos de angiotensina (BLOEM *et al*, 1995; COOPER *et al*, 1997; 1998; UMEMURA *et al*, 1997), atividade plasmática de renina (LICATA *et al*, 1994; GIACCHETTI *et al*, 1999) e de enzima conversora de angiotensina (COOPER *et al*, 1997).

É interessante ressaltar que o angiotensinogênio (VAN HARMELEN *et al*, 2000), angiotensina (GIACCHETTI *et al*, 1999; VAN HARMELEN *et al*, 1999) e a enzima conversora da angiotensina (GIACCHETTI *et al*, 1999) são secretados em maior quantidade na gordura visceral, em comparação com a subcutânea, o que pode estar associado aos maiores riscos deste padrão de obesidade.

Corticóides

Devido ao importante papel do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), muita atenção tem sido dada à sua hiperatividade no desenvolvimento de patologias relacionadas à obesidade. A obesidade é associada com diversas desordens endócrinas, incluindo mal funcionamento do eixo HHA e, conseqüentemente, aumento da pressão arterial (EL-GHARBAWY *et al*, 2001; EHRHART-BORNSTEIN *et al*, 2003).

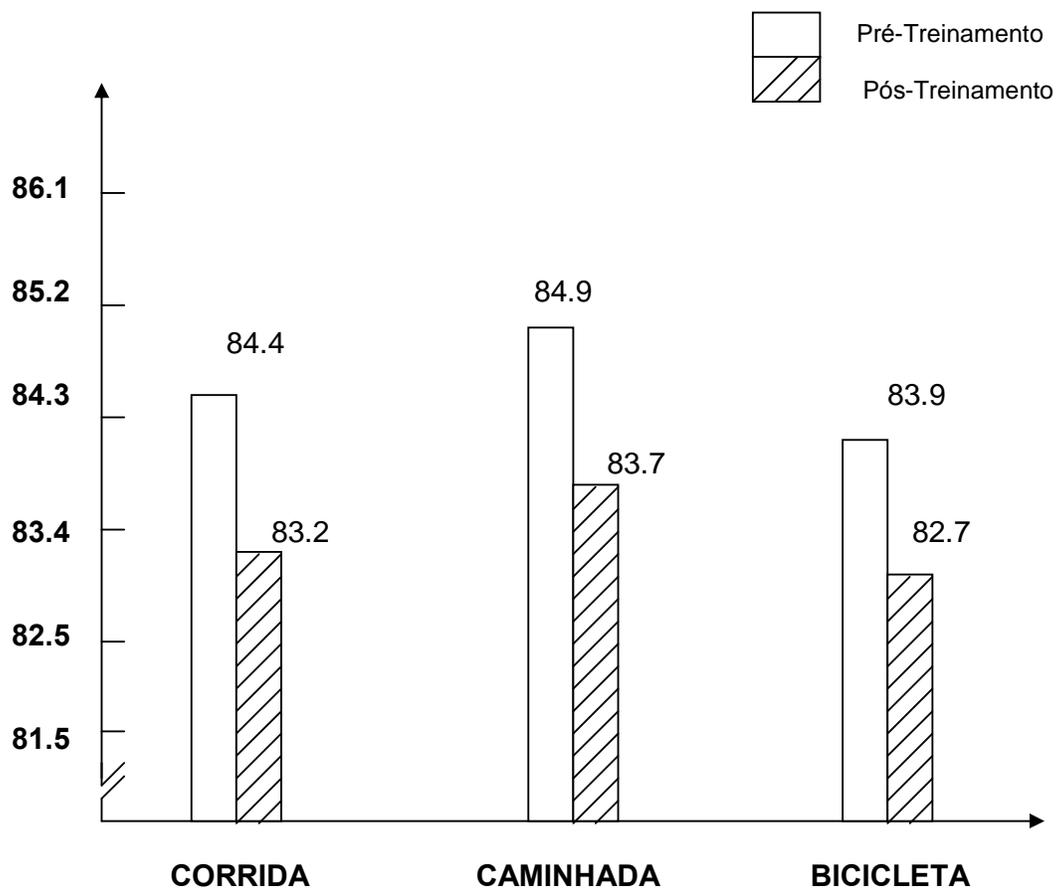
A obesidade é freqüentemente relacionada a altas taxas de aldosterona (ROCCHINI *et al*, 1989; EL-GHARBAWY *et al*, 2001), um mineralcorticóide que promove a retenção de sódio e eleva a pressão arterial. De fato, os altos níveis de aldosterona têm sido considerados uma das principais causas de hipertensão na obesidade (EL-GHARBAWY *et al*, 2001).

Uma das hipóteses propostas para a relação entre massa gorda e hiperaldosteronismo são as alterações no sistema renina-angiotensina (ENGELI & SHARMA *et al*, 2001), no entanto, contra esta teoria estão os resultados de Ehrhart-Bornstein *et al* (2003), que verificaram que a Angiotensina II não é mediadora da produção de aldosterona pelos adipócitos. Alguns autores ressaltam uma possível influência direta entre produtos secretados pelos adipócitos e a gênese de esteróides na adrenocortical. Esta hipótese foi confirmada em um estudo conduzido por pesquisadores alemães, onde se verificou que o tecido adiposo estimulava a secreção de aldosterona, cortisol e DHEA (EHRHART-BORNSTEIN *et al*, 2003).

Segundo Dantas (2003), o percentual de gordura e o peso corporal total são reduzidos por um programa de exercícios aeróbicos acompanhado de controle alimentar. Assegura, ainda, que tanto os níveis de colesterol, quanto o de triglicérides são reduzidos, observando-se uma violenta redução do perigoso tipo de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). Por outro lado, afirma, o referido programa faz com que sejam aumentadas percentualmente as lipoproteínas de alta densidade (HDL) e de baixa densidade (LDL). Isto provocará uma queda no risco de coronariopatia.

Para o controle da hipertensão essencial o American College of Sports Medicine (ACSM, 2000) recomenda de 20 a 60 minutos de exercícios aeróbicos, 3 a 5 vezes por semana, de 50% a 85% do nível máximo de oxigênio. De fato, diversos estudos têm demonstrado os efeitos benéficos dos exercícios sobre a pressão arterial, bem como sobre os níveis de gordura no sangue. Já se sabe, por exemplo, que os exercícios moderados podem reduzir tanto a pressão arterial sistólica quanto a diastólica em até 7 mmHg (KELLEY e McCLELLAN, 1994). A seguir, na Figura 5, são demonstradas alterações ocorridas no peso corporal de indivíduos submetidos a um programa de treinamento de 29 semanas, envolvendo corridas, caminhadas ou ciclismo.

FIGURA 7:
Alterações Ocorridas Antes e Após o Treinamento



Fonte: POLLOCK & WILMORE 1993.

Em outro estudo de revisão, Hagberg (1995) demonstrou que a pressão arterial diminuía em 70% dos sujeitos que se exercitavam, em média, para 10.5 / 8.6 mmHg, de níveis que se encontravam inicialmente em 154 / 98 mmHg. Segundo se sabe, os exercícios possuem inúmeros mecanismos para a redução pressórica, muitos dos quais ainda não se encontram totalmente explicados. De acordo com a referida pesquisa, uma das possibilidades é que, depois do treinamento, ocorra uma diminuição do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, que são fatores determinantes da hipertensão essencial, tanto em repouso como durante o exercício submáximo. Outros mecanismos fisiológicos

incluem redução dos níveis séricos de catecolaminas e depressão plasmática da atividade da renina. Outra possibilidade, segundo os referidos autores, é a de que o treinamento seja capaz de reduzir a deposição de gordura central, que é um importante fator relacionado à hipertensão.

Em relação aos exercícios contra-resistidos, por sua vez, estudos realizados com pacientes hipertensos, utilizando exercícios de força, executados em intensidades diferentes e mesmo volume de trabalho (POLITO et al, 2003), concluíram que a prática tem um efeito hipotensivo sobre a pressão arterial, principalmente sobre a PAS. Relativamente ao perfil lipídico, porém, ainda existem controvérsias. Estudos anteriores com atletas do sexo masculino utilizando treinamento de força revelaram colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL), colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL), colesterol total e relação colesterol total x colesterol HDL normais, mais altos ou mais baixos que o normal. Por outro lado, programas em que se utilizam volumes altos com períodos curtos de repouso entre séries de exercícios, provavelmente têm efeito mais decisivo sobre o perfil lipídico (FLECK e KRAEMER, 1997). Já segundo McArdle e Katch (1998), além de mudanças no nível de colesterol total (diminuição do colesterol LDL e aumento do HDL), cronicamente, após o repouso, observam-se os seguintes efeitos: diminuição da frequência cardíaca, diminuição das pressões sistólica e diastólica e aumento do volume de ejeção.

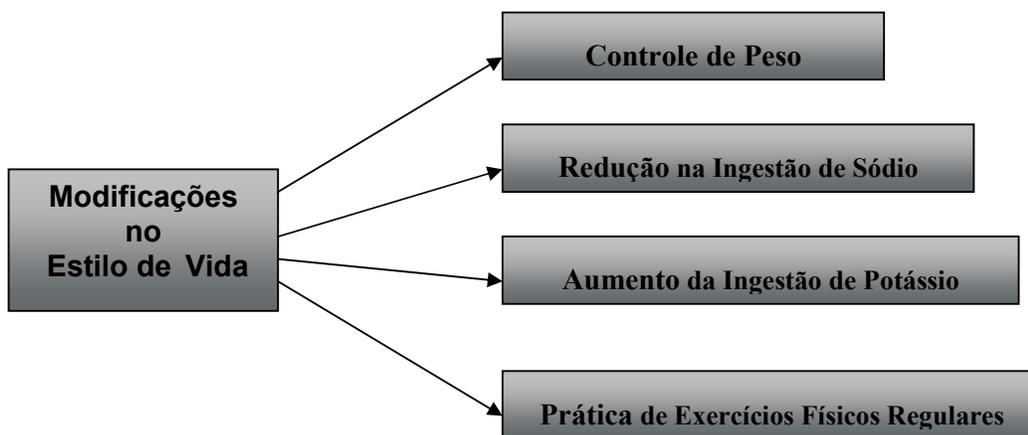
Prevenção

Segundo dados do III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (CBHA, 1998), algumas mudanças no estilo de vida podem significar uma forma bastante eficaz de se prevenir o aparecimento das morbidades associadas à hipertensão arterial (LEMOS, 1999). Vale à pena ressaltar a importância de tais medidas profiláticas sobre a qualidade de vida das populações. É preciso que se desenvolva, antes de tudo, a consciência da necessidade de agir antes da patologia estar instalada, pois desta forma será muito mais fácil seu posterior controle. Além disso, prevenir é sempre menos oneroso para qualquer sistema de saúde, bastando para isso o desenvolvimento de políticas de saúde que

favoreçam práticas básicas, bem como campanhas de caráter informativo à população. Existe ainda o fato de que as drogas utilizadas para tratamento da hipertensão e da obesidade podem trazer uma vasta gama de efeitos colaterais, como citado anteriormente. A seguir, na Figura 8, esquema demonstrativo da diminuição dos fatores de risco pela modificação do estilo de vida, segundo dados do III CBHA.

FIGURA 8:

Modificações no Estilo de Vida e Diminuição dos Fatores de Risco



Fonte: LEMOS, 1999.

Aspectos da Hipertensão Associada à Obesidade

Segundo Halpern & Mancini (2000) a associação entre obesidade e Hipertensão Arterial é bem documentada. Vários estudos epidemiológicos importantes indicam que a obesidade é um fator de risco para hipertensão e sua prevalência é cerca de 50% a 300% maior em obesos quando comparados a pessoas de peso normal.

Sabe-se também que o ganho de peso corporal está intimamente ligado e de forma independente com a pressão arterial. A hipertensão pode ser considerada como parte da síndrome de resistência à insulina, entretanto a

etiopatogenia da hipertensão arterial na obesidade não está muito bem esclarecida.

Comentando sobre os possíveis mecanismos que interligam obesidade e hipertensão, Halpern & Mancini (2000) afirmam:

Existem alguns mecanismos que ligam obesidade à hipertensão: hipervolemia com aumento do débito cardíaco e falha na redução apropriada de resistência vascular, aumento da ingestão de sal resultante do aumento da ingestão calórica, aumento da atividade do sistema nervoso simpático, aumento da reabsorção renal de sódio e água e alterações no mecanismo da bomba de sódio e potássio (HALPERN e Col. 2000, p. 166).

Para Ribeiro & Zanella (2000) a obesidade abdominal ou andróide é a que mostra maior associação entre resistência à insulina e hipertensão arterial. Para estes autores, vários fatores contribuem para o desenvolvimento da obesidade no paciente hipertenso: a hiperinsulinemia, aumentos da atividade simpática e do sistema renina angiotensina e alterações hemodinâmicas renais.

Vale à pena salientar que a perda de peso, por menor que seja, pode contribuir bastante para a redução dos níveis pressóricos. As reduções observadas na pressão arterial, variam entre 0,3 mmHg a 1 mmHg, para cada quilograma de peso perdido. (STEVEN et al. 1993, *apud* RIBEIRO E ZANELLA, 2000).

Desta forma, é notória a redução dos níveis da pressão arterial em indivíduos que aderem a modificações do estilo de vida, incluindo uma dieta balanceada e a participação em um programa de atividades físicas adequadamente orientadas. As atividades físicas aeróbicas, com intensidades leves a moderadas, podem desempenhar um papel importante na redução do peso corporal e da pressão arterial (IV DBHA, 2002; ACSM, 2004).

Caminho Inverso: Hipertensão Arterial Como Causa Da Obesidade?

Mais recentemente tem-se sugerido também uma relação inversa: maior propensão de adquirir obesidade em pacientes com hipertensão (JULIUS *et al*, 2000), segundo o Framingham Heart Study, o risco relativo de desenvolver obesidade em homens era 1,62 em indivíduos com hipertensão definitiva (PAS > 160 mmHg e/ou PAD > 95 mmHg), 1,02 em indivíduos com hipertensão limítrofe (PA entre 140/90 mmHg e 164/94 mmHg) e 0,79 em indivíduos com PA normal. Nas mulheres os riscos correspondiam a 1,45, 1,28 e 0,75, respectivamente (KANNEL *et al*, 1967). Posteriormente, resultados similares foram encontrados no Tecumseh Study (JULIUS *et al*, 1990).

Segundo Julius *et al* (2000) a hipertensão pode promover super-atividade do sistema simpático, diminuindo a sensibilidade dos receptores beta-adrenérgicos (HAUSDORFF *et al*, 1990; LOHSE,1993) e, conseqüentemente, facilitando o ganho de peso. Apoiando esta hipótese, o estudo de Carroll (1999) mostrou que animais obesos e hipertensos têm deficiência na sinalização através de receptores beta-adrenérgicos.

Este mecanismo inverso pode ser uma das explicações para o fracasso de muitos programas de redução ponderal, explicando o motivo pelo qual, apesar de ser notório o benefício da diminuição do peso na pressão arterial, é comum que pacientes hipertensos encontrem dificuldades em emagrecer e facilidades em recuperar o peso perdido (WASSERTHEIL-SMOLLER, 1992 ; LASSER *et al*, 1995).

Exercício Físico, Obesidade E Hipertensão Arterial

A prática regular de exercícios físicos vem sendo recomendada como componente não medicamentoso do tratamento da hipertensão arterial (ACSM, 1993; KELLEY & MCCLELLAN, 1994; *Joint National Comitee on Prevention, Detection, Evalution, and Treatment of High Blood Pressure*, 2003), inclusive para hipertensos obesos (REID *et al.*, 1994; WATKINS *et al.*, 2003;). No intuito de

melhor esclarecer a relação entre obesidade e hipertensão, e verificar a eficácia do treinamento físico no tratamento desses distúrbios, alguns estudos buscam observar o efeito hipotensor dos exercícios em indivíduos obesos. Em um estudo randomizado, Gordon *et al.* (1997) verificaram os efeitos hipotensores de 12 semanas de exercícios aeróbios (60 a 85% da Frequência Cardíaca máxima) em indivíduos com sobrepeso e com pressão arterial normal elevada, hipertensos estágio 1 ou estágio 2, e demonstraram que a intervenção induziu reduções significativas dos níveis pressóricos (- 9,9 +/- 6,4 mmHg na pressão arterial sistólica e -5,9 +/- 4,6 mmHg na pressão arterial diastólica). Neste mesmo sentido, Fortmann *et al.* (1988) conduziram um longo período de exercícios físicos (1 ano) em indivíduos com sobrepeso, e, a partir do monitoramento ambulatorial da pressão arterial, relataram que os indivíduos que foram submetidos aos exercícios apresentaram reduções significativas dos níveis pressóricos do período diurno e da tarde, enquanto que o grupo controle (não exercitado) demonstrou aumentos da pressão arterial nesses períodos. Finalmente, Whelton *et al.* (2002) realizaram uma meta-análise de 54 estudos randomizados onde a única diferença entre o grupo controle e o grupo experimental foi a prática de exercícios aeróbios, e relataram que a atividade física induziu redução da pressão arterial tanto nos pacientes com peso normal como nos indivíduos com sobrepeso.

Nos indivíduos obesos, uma parte do efeito hipotensor do tratamento não farmacológico é atribuída à redução do peso corporal e, nesse sentido, alguns pesquisadores compararam os efeitos hipotensores advindos do exercício físico com os de uma dieta direcionada a redução do peso corporal. Enquanto Gordon *et al.* (1997) e Fortmann *et al.* (1988) demonstraram benefícios similares ao comparar as duas condutas, os estudos de Cox *et al.* (1996) e Katzel *et al.* (1995) evidenciaram que a dieta induziu uma maior perda de peso e uma maior redução dos níveis pressóricos do que o exercício físico, o que demonstra alguma controvérsia com relação a essa temática. Por outro lado, a combinação dessas duas condutas parece potencializar os benefícios no que se refere à redução da pressão arterial em indivíduos obesos (REID *et al.*, 1994; COX *et al.*, 1996; ROBERTS *et al.*, 2002; WATKINS *et al.*, 2003). Watkins *et al.* (2003) verificaram os efeitos de 6 meses de tratamento envolvendo exercícios aeróbios e dieta, e

demonstraram que a conduta foi eficaz em reduzir os níveis pressóricos dos voluntários. Reid *et al.* (1994) randomizaram seus voluntários para 1 de 3 grupos possíveis (somente dieta, somente exercícios ou dieta mais exercícios), e observaram que os efeitos dos exercícios e da dieta são aditivos, ou seja, o efeito hipotensor é potencializado quando as duas condutas são aplicadas simultaneamente.

Os efeitos hipotensores do treinamento físico são bem constatados na literatura, entretanto, os mecanismos responsáveis por esse fenômeno ainda precisam ser mais bem estudados. De fato, esses efeitos não parecem ser mediados por apenas um mecanismo, e sim pela associação de diferentes adaptações (ACSM, 1993). Na maioria dos indivíduos acometidos pela hipertensão essencial, a resistência vascular periférica se apresenta aumentada na situação de repouso (ABBOUD, 1984), e alguns estudos relatam que após o treinamento físico foram observadas reduções significativas dessa variável (JENNINGS *et al.*, 1986; REID *et al.*, 1994). Outros autores (TIPTON *et al.*, 1991; VÉRAS-SILVA *et al.*, 1997;) apontam a redução do débito cardíaco como uma possível explicação do efeito hipotensor dos exercícios. Tem sido evidenciado que as reduções dessas variáveis hemodinâmicas decorrentes do treinamento físico estão associadas a uma diminuição da atividade simpática verificada através dos níveis de norepinefrina plasmática (HEATH *et al.*, 1983; JENNINGS *et al.*, 1986), ou pela técnica da microneurografia (GRASSI *et al.*, 1994). Outros mecanismos propostos estão relacionados a uma melhora da hiperinsulinemia (HEATH *et al.*, 1983; HOLLOSZY *et al.*, 1986; WATKINS *et al.*, 2003) e um aumento na circulação de substâncias vasodilatadoras (THOREN *et al.*, 1990; ACSM, 1993).

Independente do efeito hipotensor do treinamento físico, os indivíduos portadores de obesidade e hipertensão devem ser encorajados a se engajar em programas de exercícios físicos. Tal afirmação se justifica pois, ao contrário do tratamento medicamentoso, esta conduta também altera favoravelmente outros fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares como, por exemplo, melhora da sensibilidade a insulina (HOLLOSZY *et al.*, 1986; WATKINS *et al.*, 2003), alterações favoráveis do perfil de lipídios sanguíneos (REID *et al.*,

1994; HAGBERG & BROWN, 1995.), e um incremento do nível de condicionamento físico (JENNINGS *et al.*, 1986; KATZEL *et al.*, 1995). Com relação a esse aspecto, estudos evidenciaram que o nível de condicionamento físico apresenta uma relação inversa com as taxas de morbidade e mortalidade em indivíduos hipertensos (PETERS *et al.*, 1983; BRILL *et al.*, 1991).

Prescrição do Exercício para Hipertensos

Segundo Nahas, 1999, apud Vianna & Damasceno (2004) um programa de atividades físicas necessita atender às condições específicas do indivíduo (sexo, idade, nível de aptidão física e condições de saúde). O programa do exercício deve visar ao indivíduo como ser único e de forma personalizada. Quanto mais se atende às características individuais, peculiares e específicas do cliente (personalização do exercício) maiores podem ser a eficácia e a eficiência do treinamento.

Silva (2004) menciona três tipos de tratamento para a hipertensão arterial: a abordagem farmacológica ou medicamentosa, a abordagem não-farmacológica e uma combinação das duas anteriores. Dentre as várias estratégias para o tratamento ou prevenção da hipertensão, podem ser citadas algumas modificações no estilo de vida, nos hábitos dietéticos e, principalmente, a prática de atividades físicas (FARINATTI, 2003; JNC, 1997; WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), 2003; EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION, 2003; ACSM, 2004).

A atividade física tem se revelado um componente integrante no processo de prevenção, tratamento e controle da hipertensão em diversos grupos étnicos. De fato, há evidências de que os programas de treinamento que envolvem primariamente exercícios de *endurance*, previnem o desenvolvimento da hipertensão e acarretam, em médio e longo prazos, uma redução média de 10 mmHg nas pressões sistólica e diastólica (ACSM, 1993, apud FARINATTI, 2003; ACSM, 2004).

Segundo o ACSM (2004), a intensidade na prescrição do exercício para hipertensos, deverá ser moderada e ficar entre 40-60% do $\dot{V}O_2 R$. A duração deverá ser acima de 30 min de atividade física contínua ou acumulada durante

todo o dia e, de preferência, todos os dias da semana. Comentando sobre a elaboração e prescrição do exercício para portadores de hipertensão, as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (DBHA, 2002), recomendam:

freqüência de três a seis vezes por semana, intensidade moderada, e sessões de 30 a 60 minutos de duração. Para o controle da intensidade do exercício podem ser utilizados tanto a freqüência como o consumo de oxigênio (60% a 80% da freqüência cardíaca máxima ou 50% a 70% do consumo máximo de oxigênio). A escala de percepção de esforço (nível leve e/ou moderado) também poderá ser utilizada. A freqüência cardíaca máxima deverá ser obtida por meio de um teste ergométrico máximo ou ergoespirométrico. Na impossibilidade da realização desses testes recomenda-se a fórmula $F_{cmax} = 220 - idade$. (IV DBHA, 2002, p. 14).

Em relação à elaboração e prescrição do exercício aeróbico visando à diminuição da pressão arterial em portadores de hipertensão, a literatura afirma que, em geral, os princípios norteadores devem obedecer ao que é recomendado para desenvolver e manter a aptidão cardiorrespiratória de adultos normotensos (POLLOCK & WILMORE, 1993; CLEROUX et. al., 1999, apud, FARINATTI, 2003).

Entretanto, alguns cuidados se fazem necessários para se trabalhar com este grupo específico. Em primeiro lugar, deve-se obter do indivíduo um exame que informe sua condição geral de saúde, inclusive um relato do médico sobre os medicamentos administrados, a dosagem de cada anti-hipertensivo e o estado do controle da hipertensão. Segundo, as atividades devem ser preferencialmente aeróbicas, de intensidade leve a moderada e, em cada sessão, sempre iniciar as atividades aumentando a intensidade de forma progressiva e, ao final de cada sessão, reduzir também progressivamente a intensidade do exercício. Em terceiro lugar, cabe ressaltar a importância da adesão à atividade física. Segundo Farinatti (2003), a adesão aos programas de atividade física é mais complexa do que se imagina. Neste caso, conhecer os fatores que influenciam na adesão de hipertensos é primordial para o sucesso do programa, porque os resultados somente aparecem em médio e longo prazos. Além disso, é preciso descobrir e desenvolver estratégias para se manter um estilo de vida saudável. Entretanto,

um dos aspectos mais importantes é uma mudança de paradigma no que diz respeito à alimentação e à prática regular de atividades físicas.

Conclusão

Considerando que este artigo buscou apresentar um cenário da hipertensão no Brasil, bem como destacar aspectos da relação entre exercício, obesidade e hipertensão, pôde-se chegar a algumas conclusões. Estas conclusões não esgotam toda a problemática proposta para este estudo, mas oferecem indicadores que justificam a importância do exercício como prevenção, tratamento e controle da hipertensão associada à obesidade. Além disso, enfatizamos alguns cuidados para a elaboração e prescrição do exercício para este grupo especial.

Em relação ao cenário da hipertensão no Brasil, os dados são assustadores. Conforme demonstrado, existe uma prevalência entre 15% a 44% de hipertensão na população adulta brasileira, resultando num alto custo para os sistemas públicos de saúde. Por outro lado, é um dos principais fatores de risco cardiovascular, podendo explicar 40% das mortes por acidente vascular encefálico e 27% por doença arterial coronariana.

Ainda em relação a este primeiro aspecto, cabe enfatizar algumas ações importantes a serem tomadas e alguns desafios prioritários, para minimizar o problema (IV DBHA, 2002). Dentre estes, podem-se citar: (1) reduzir as complicações, internações e mortes relacionadas à hipertensão, bem como a prevalência da doença hipertensiva; (2) garantir o acesso dos hipertensos aos serviços básicos de saúde; e (3) incentivar políticas, planos e programas comunitários que visem à diminuição da incidência da hipertensão.

Em relação ao segundo aspecto, cabe apontar alguns parâmetros encontrados na literatura que corroboram a importância desempenhada pelo exercício na prevenção, tratamento e controle de algumas enfermidades. No nosso caso específico, ou seja, na tríade exercício, obesidade e hipertensão, os estudos confirmam que o exercício representa a pedra angular como terapia não-medicamentosa para o tratamento da hipertensão e da obesidade (ACSM, 2004).

Em relação à hipertensão associada à obesidade, alguns estudos revelaram que indivíduos com Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 30 e/ou Circunferência de Cintura (CC) ≥ 100 apresentam sérios riscos à saúde quando comparadas às pessoas de pesos normais. Existem vários mecanismos que interligam obesidade e hipertensão: a hipervolemia com aumento do débito cardíaco, aumento da ingestão de sal resultante do aumento da ingestão calórica e aumentos da atividade do sistema nervoso simpático e da reabsorção renal de sódio, são apenas alguns desses mecanismos. Vale à pena reafirmar que a perda de peso, por menor que seja, pode contribuir bastante para a redução dos níveis pressóricos. Tais reduções, variam entre 0,3 mmHg a 1 mmHg, para cada quilograma de peso perdido.

Em relação à prescrição do exercício para hipertensos, recomenda-se que a frequência deve ser de três a seis vezes por semana, intensidade leve à moderada e de 30 a 60 minutos cada sessão. Para monitorar a intensidade do exercício pode-se utilizar a frequência cardíaca máxima (60% a 80%) ou o consumo máximo de oxigênio (50% a 70%). Na impossibilidade de um teste ergométrico máximo ou ergoespirométrico, pode-se usar a fórmula: $FC_{MAX} = 220 - \text{idade}$.

Por fim, apesar de evidências demonstrando os benefícios do exercício sobre a pressão arterial independente da intensidade do mesmo, é preciso reforçar que demais estudos são necessários para se determinar a intensidade, a frequência e a duração ideais para o trabalho com hipertensos. Desta forma, podem-se selecionar as atividades ou o exercício visando atender à individualidade e às características pessoais para se potencializar a prevenção, o tratamento e o controle da hipertensão. O ideal é ter uma equipe multidisciplinar para atender este grupo especial e, mais do que isto, cabe ao profissional de Educação Física exercer uma das funções principais, quer seja: elaborar, prescrever, orientar e selecionar a atividade física ou o exercício mais adequado para o indivíduo hipertenso.

Referências Bibliográficas

ABBOUD FM. *The sympathetic nervous system in hypertension*. Clin Exp Hypertens. 1984; 6(1-2): 43-60.

ADAMCZAK M, WIECEK A, FUNAHASHI T, CHUDEK J, KOKOT F, MATSUZAWA Y. *Decreased plasma adiponectin concentration in patients with essential hypertension*. Am J Hypertens. 2003;16(1):72-5.

Am. Fam. Physician. **Abordagem da obesidade pelo médico**: Bibliomed, n.62, p.419-426, 2000.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE: *Physical activity, physical fitness, and hypertension*. Med Sci Sports Exerc. 1993. 25: i – x.

American College of Sports Medicine. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 6.^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

American College of Sports Medicine. Exercise and hypertension. **Medicine & Science in Sports & Exercise**: . ACSM, 2004.

AMODEO, Celso. Adesão à terapia anti-hipertensiva: novas abordagens. In: CONGRESSO LATINO AMERICANO DE HIPERTENSÃO, 3, 2000, Caracas. **Ata do simpósio...** Caracas, 2000, p. 10-11.

ARITA Y, KIHARA S, OUCHI N, TAKAHASHI M, MAEDA K, MIYAGAWA J, HOTTA K, SHIMOMURA I, NAKAMURA T, MIYAOKA K, KURIYAMA H, NISHIDA M, YAMASHITA S, OKUBO K, MATSUBARA K, MURAGUCHI M, OHMOTO Y, FUNAHASHI T, MATSUZAWA Y. *Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity*. Biochem Biophys Res Commun. 1999; 257:79–83.

Arquivos Brasileiros de Cardiologia- IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.
Vol.82, Suplemento IV, Março 2004.

BERKOW, Robert *et al*. **Manual Merck de medicina**: diagnóstico e tratamento. 17.^a ed. São Paulo: Rocca, 1995.

BLOEM LJ, MANATUNGA AK, TEWKSBURY DA, PRATT JH. *The serum angiotensinogen concentration and variants of the angiotensinogen gene in white and black children*. J Clin Invest. 1995;95:948 –953.

BLOOMFIELD GL, BLOCHER CR, FAKHRY IF, SICA DA, AND SUGERMAN HJ. *Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels*. J Trauma 42: 997–1005, 1997.

BLOOMFIELD GL, SUGERMAN HJ, BLOCHER CR, GEHR TW, AND SICA DA. *Chronically increased intra-abdominal pressure produces systemic hypertension in dogs*. Int J Obes Relat Metab Disord 24: 819–824, 2000.

BOUSTANY CM, BHARADWAJ K, DAUGHERTY A, BROWN DR, RANDALL DC, CASSIS LA. *Activation of the systemic and adipose renin-angiotensin system in rats with diet-induced obesity and hypertension.* Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2004 Jun 10 [Epub ahead of print, in press]

BRILL PA, KOHL HW, ROGERS T, COLLINGWOOD TR, STERLING CL, AND BLAIR SN. *The relationship between sociodemographic characteristics and recruitment, retention, and health improvements in a worksite health promotion program.* Am J Health Promot, 1991; 5(3): 215-21.

BURTON BT, FOSTER WR, HIRSCH J, AND VAN ITALLIE TB. *Health implications of obesity: an NIH Consensus Development Conference.* Int J Obes, 1985; 9(3): 155-70.

CARROLL JF. *Post-beta-receptor defect in isolated hearts of obese-hypertensive rabbits.* Int J Obes Relat Metab Disord 23: 863–866, 1999.

CHAGNAC A, WEINSTEIN T, HERMAN M, HIRSH J, GAFTER U, AND ORI Y. *The effects of weight loss on renal function in patients with severe obesity.* J Am Soc Nephrol 14: 1480–1486, 2003.

COOPER R, FORRESTER T, OGUNBIYI O, MUFFINDA J. *Angiotensinogen levels and obesity in four black populations: ICASHIB Investigators.* J Hypertens. 1998;16: 571–575.

COOPER R, MCFARLANE ANDERSON N, BENNETT FI, WILKS R, PURAS A, TEWKSBUURY D, WARD R, FORRESTER T. *ACE, angiotensinogen, and obesity. a potential pathway leading to hypertension.* J Hum Hypertens. 1997;11:107–111.

CORREIA ML, MORGAN DA, SIVITZ WI, MARK AL, HAYNESWG. *Leptin acts in the central nervous system to produce dose-dependent changes in arterial pressure.* Hypertension 37:936–942, 2001

COWLEY JR AC, FRANCHINI KG. *Autonomic control of blood vessels.* IN: ROBERTSON D, ed. *Primer on the Autonomic Nervous System.* San Diego, CA: Academic Press, Inc., 1996;pp.49-55.

COX KL, PUDDEY IB, MORTON AR, BURKE V, BEILIN LJ, AND MCALEER M. *Exercise and weight control in sedentary overweight men: effects on clinic and ambulatory blood pressure.* J Hypertens. 1996; 14(6): 779-90.

DANNENBERG AL, GARRISON RJ, AND KANNEL WB. *Incidence of Hypertension in the Framingham Study*. Am J Public Health. 1988, 78: 676-79.

DANTAS, Estélio H. M. **A prática da preparação física**. 5^a.ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.

DAVY KP, HALL JE. *Obesity and hypertension: two epidemics or one?* Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 286: R803–R813, 2004.

DOLL S, PACCAUD F, BOVET P, BURNIER M, AND WIETLISBACH V. *Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries*. Int J Obes Relat Metab Disord 26: 48–57, 2002.

DUCIMETIERE P, AND RICHARD JL. *The relationship between subsets of anthropometric upper versus lower body measurements and coronary heart disease risk in middle-aged men*. The Paris Prospective Study. I. 1989; 13(1): 111-21.

DUNCAN JJ, FARR JE, UPTON SJ, HAGAN RD, OGLESBY ME, AND BLAIR SN. *The effects of aerobic exercise on plasma catecholamines and blood pressure in patients with mild essential hypertension*. JAMA. 1985; 254: 2609 - 2613.

DYER AR, LIU K, WALSH M, KIEFE C, JACOBS DR JR, AND BILD DE. *Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA Study Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults*. J Hum Hypertens 13: 13–21, 1999.

EHRHART-BORNSTEIN M, LAMOUNIER-ZEPTER V, SCHRAVEN A, LANGENBACH J, WILLENBERG HS, BARTHEL A, HAUNER H, MCCANN SM, SCHERBAUM WA, BORNSTEIN SR. *Human adipocytes secrete mineralocorticoid-releasing factors*. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003 Nov 25;100(24):14211-6.

EL-GHARBAWY AH, NADIG VS, KOTCHEN JM, GRIM CE, SAGAR KB, KALDUNSKI M, HAMET P, PAUSOVA Z, GAUDET D, GOSSARD F, KOTCHEN TA. *Arterial pressure, left ventricular mass, and aldosterone in essential hypertension*. Hypertension. 2001 Mar;37(3):845-50.

ENGELI S, FELDPAUSCH M, GORZELNIAK K, HARTWIG F, HEINTZE U, JANKE J, MOHLIG M, PFEIFFER AF, LUFT FC, SHARMA AM. *Association between adiponectin and mediators of inflammation in obese women*. Diabetes.

2003; 52(4):942-7.

ENGELI S, NEGREL R, AND SHARMA AM. *Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system*. Hypertension 35: 1270–1277, 2000.

ENGELI, S. & SHARMA, A. M. *The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension*. J. Mol. Med. 2001; 79, 21–29.

ESLER M, JENNINGS G, BIVIANO B, LAMBERT G, AND HASKING G *Mechanism of elevated plasma noradrenaline in the course of essential hypertension*. J Cardiovasc Pharmacol, 1986; 8 Suppl 5: S39-43.

EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. **J. Hypertens**. 21:1011-1053, 2003.

FARINATTI, P.T.V. Aspectos da prescrição do exercício para hipertensos. **Revista brasileira de fisiologia do exercício**. 2003,1, 123-142.

FLECK, Steven J.; KRAEMER, William J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. Porto Alegre: Artmed, 1997.

FLEGAL KM, CARROLL MD, KUCZMARSKI RJ, AND JOHNSON CL. *Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994*. Int J Obes Relat Metab Disord, 1998; 22(1): 39-47.

FORTMANN SP, HASKELL WL, AND WOOD PD. *Effects of weight loss on clinic and ambulatory blood pressure in normotensive men*. Am J Cardiol. 1988; 62(1): 89-93.

FRANCHINI KG. *Função e disfunção autonômica na doença cardiovascular*. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 1998. 8: 285 – 96.

GARRISON RJ, KANNEL WB, STOKES J 3RD, AND CASTELLI WP. *Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study*. Prev Med 16: 235–251, 1987.

GIACCHETTI G, FALOIA E, SARDU C, MARINIELLO B, GARRAPA GGM, GATTI C, CAMILLONI MA, MANTERO F. *Different gene expression of the RAS in human subcutaneous and visceral adipose tissue*. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999;23(suppl 5):S71. Abstract.

GIGANTE DP, BARROS FC, POST CLA, OLINTO MTA. *Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco*. Rev Saúde Pública 31(3):236-46, 1997.

GILLUM RF. *The association of body fat distribution with hypertension, hypertensive heart disease, coronary heart disease, diabetes and cardiovascular risk factors in men and women aged 18-79 years*. J Chronic Dis, 1987; 40(5): 421-8.

GOOSSENS GH, BLAAK EE, VAN BAAK MA. *Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders*. Obes Rev. 2003 Feb;4(1):43-55.

GORDON NF, SCOTT CB, AND LEVINE BD. *Comparison of single versus multiple lifestyle interventions: are the antihypertensive effects of exercise training and diet-induced weight loss additive?* Am J Cardiol. 1997; 79(6): 763-7.

GRASSI G, SERAVALLE G, CALHOUN DA, AND MANCIA G. *Physical training and baroreceptor control of sympathetic nerve activity in humans*. Hypertension. 1994; 23: 294 – 301.

GRASSI G, SERAVALLE G, CATTANEO BM, BOLLA GB, LANFRANCHI A, COLOMBO M, GIANNATTASIO C, BRUNANI A, CAVAGNINI F, AND MANCIA G. *Sympathetic Activation in Obese Normotensive Subjects*. Hypertension. 1995; 25: 560 - 563.

GRASSI G, SERAVALLE G, COLOMBO M, BOLLA G, CATTANEO BM, CAVAGNINI F, AND MANCIA G. *Body Weight Reduction, Sympathetic Nerve Traffic, and Arterial Baroreflex in Obese Normotensive Humans*. Circulation. 1998; 97: 2037 - 2042.

GUAGNANO MT, BALLONE E, COLAGRANDE V, DELLA VECCHIA R, MANIGRASSO MR, MERLITTI D, RICCIONI G, AND SENSI S. *Large waist circumference and risk of hypertension*. Int J Obes Relat Metab Disord 25:1360–1364, 2001.

GUEDES Jr., Dilmar Pinto. **Personal training na musculação**. Rio de Janeiro: Ney Pereira, 1998.

HAGBERG JM AND BROWN MD. *Does exercise training play a role in the treatment of essential hypertension?* J Cardiovasc Risk. 1995; 2(4): 296-302.

HAGBERG, J.M. Physical activity, physical fitness and blood pressure. **NIH Consensus Development**. Conference: Physical Activity and Cardiovascular Health: Bethesda, 1995, p.206-208.

HALPERN, Alfredo & MANCINI, Márcio. O tratamento da obesidade no paciente portador de hipertensão arterial. **Rev. Bras. de Hipertens.**, 2000,2:166-171.

HALAAS JL, GAJIWALA KS, MAFFEI M, COHEN SL, CHAIT BT, RABINOWITZ D, LALLONE RL, BURLEY SK, FRIEDMAN JM. *Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene*. Science. 1995; 269:543–546.

HALL JE. *Mechanisms of abnormal renal sodium handling in obesity hypertension*. Am J Hypertens. 1997;10:S49–S55.

HALL JE. *The kidney, hypertension, and obesity*. Hypertension 41: 625–633, 2003.

HARRIS MM, STEVENS J, THOMAS N, SCHREINER P, AND FOLSOM AR. *Associations of Fat Distribution and Obesity with Hypertension in a Bi-ethnic Population: The ARIC Study*. Obes. Res. 2000; 8: 516 - 524.

HAUSDORFF WP, CARON MG, LEFKOWITZ RJ. *Turning off the signal: desensitization of beta-adrenergic receptor function*. FASEB J. 1990;4:2881–2889.

HEATH GW, GAVIN JR, HINDERLITER JM, HAGBERG JM, BLOOMFIELD SA, AND HOLLOSZY JO. *Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity*. J Appl Physiol, 1983; 55: 512 - 517.

HIGGINS MW, KELLER JB, METZNER HL, MOORE FE, OSTRANDER LD. *STUDIES OF BLOOD PRESSURE IN TECUMSEH, MICHIGAN. II. Antecedents in childhood of high blood pressure in young adults*. Hypertension. 1980;2(4 Pt.2):117-23.

HOLLOSZY JO, SCHULTZ J, KUSNIERKIEWICZ J, HAGBERG JM, AND EHSANI AA. *Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. Brief review and some preliminary results*. Acta Med Scand Suppl. 1986; 711: 55-65.

HSUEH WA, BUCHANAN TA. *Obesity and hypertension*. Endocrinol Metab Clin North Am. 1994;23:405–427.

HUANG Z, WILLETT WC, MANSON JE, ROSNER B, STAMPFER MJ, SPEIZER FE, AND COLDITZ GA. *Body Weight, Weight Change, and Risk for Hypertension in Women*. Ann Intern Med, 1998; 128: 81 - 88.

HUBERT HB, FEINLEIB M, MCNAMARA PM, CASTELLI WB. *Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study*. Circulation 67:698-77, 1983

IWASHIMA Y, KATSUYA T, ISHIKAWA K, OUCHI N, OHISHI M, SUGIMOTO K, FU Y, MOTONE M, YAMAMOTO K, MATSUO A, OHASHI K, KIHARA S, FUNAHASHI T, RAKUGI H, MATSUZAWA Y, OGIHARA T. *Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension*. Hypertension. 2004 Jun;43(6):1318-23.

JENNINGS G, NELSON L, NESTEL P, ESLER M, KORNER P, BURTON D, AND BAZELMANS J. *The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity*. Circulation. 1986; 73: 30 - 40.

JOINT NACIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. The 6th Report on the Joint Nacional Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). **Arch. Intern. Med.** 157:2413-2446, 1997

JONES DW, KIM JS, ANDREW ME, KIM SJ, AND HONG YP. *Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey*. J Hypertens 12: 1433–1437, 1994.

JUHAERI, STEVENS J, CHAMBLESS LE, TYROLER HA, ROSAMOND W, NIETO FJ, SCHREINER P, JONES DW, AND ARNETT D. *Associations between weight gain and incident hypertension in a bi-ethnic cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study*. Int J Obes Relat Metab Disord 26:58–64, 2002.

JULIUS S, JAMERSON K, MEJIA A, KRAUSE L, SCHORK N, JONES K. *The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk: Tecumseh Blood Pressure Study*. JAMA. 1990;264: 354–358.

JULIUS S, VALENTINI M, PALATINI P. *Overweight and hypertension : a 2-way street?* Hypertension. 2000 Mar;35(3):807-13

KANNEL WB, BRAND N, SKINNER JJ JR, DAWBER TR, MCNAMARA PM. *The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension.* Ann Intern Med. 1967;67:48 –59.

KANNEL WB, DOYLE JT, OSTFELD AM, JENKINS CD, KULLER L, PODELL RN, AND STAMLER J. *Optimal resources for primary prevention of atherosclerotic diseases.* Atherosclerosis Study Group. Circulation.1984; 70(1): 155A-205A.

KATZEL LI, BLEECKER ER, COLMAN EG, ROGUS EM, SORKIN JD, AND GOLDBERG AP. *Effects of weight loss vs aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. A randomized controlled trial.* JAMA. 1995; 274: 1915 – 1921.

KELLEY G AND MCCLELLAN P. *Antihypertensive effects of aerobic exercise. A brief meta-analytic review of randomized controlled trials.* Am J Hypertens. 1994; 7(2): 115-9.

KELLEY, G.; McCLELLAN, P. Antihypertensive effects of aerobic exercise. A brief meta-analytic review of randomized controlled trials. **Am J. Hypertens.** v.7, p.115-119, 1994.

LASSER VI, RACZYNSKI JM, STEVENS VJ, MATTFELDT-BEMAN MK, KUMANYIKA S, EVANS M, DANIELSON E, DALCIN A, BATEY DM, BELDEN LK. *Trials of hypertension prevention, phase II: structure and content of the weight loss and dietary sodium reduction interventions: Trials of Hypertension Prevention (TOHP) Collaborative Research Group.* Ann Epidemiol. 1995;5:156 –164.

LEMONS, Ronaldo C. **Atividade aeróbica contra-resistência como atenuadora dos fatores de risco associados das doenças coronarianas; hipertensão arterial e dislipidemias** (Dissertação de Mestrado). Programa de Mestrado em Ciência da Motricidade Humana – Universidade Castelo Branco: Rio de Janeiro, 1999.

LICATA G, SCAGLIONE R, GANGUZZA A, CORRAO S, DONATELLI M, PARRINELLO G, DICHIARA MA, MERLINO G, CECALA MG. *Central obesity and hypertension: relationship between fasting serum insulin, plasma renin activity, and diastolic blood pressure in young obese subjects.* Am J Hypertens. 1994;7:314 –320.

LOHSE MJ. *Molecular mechanisms of membrane receptor desensitization.* Biochim Biophys Acta. 1993;1179:171–188.

McARDLE, Willian D.; KATCH, Frank I.; KATCH, Victor L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho**. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 1998.

MELENDEZ, Gustavo V. *et al.* Avaliação da capacidade preditiva da circunferência da cintura para obesidade global e hipertensão arterial em mulheres residentes na Região Metropolitana de Belo Horizonte, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**. vol. 18, n.3. Rio de Janeiro: mai-jun, 2002.

MONEGO, Estelamaris T. *et al.* Diferentes terapias no tratamento da obesidade em pacientes hipertensos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Goiânia: v.6, n.66, p.343, 1996.

MANCIA G, GRASSI G, PARATI G, AND DAFFONCHIO A. *Evaluating sympathetic activity in human hypertension*. J Hypertens Suppl, 1993; 11 Suppl 5: S13-9.

MARK AL, CORREIA M, MORGAN DA, SHAFFER RA, HAYNES WG. *Obesity induced hypertension: new concepts from the emerging biology of obesity*. Hypertension. 1999;33(pt 2):537–541.

MASUO K, MIKAMI H, OGIHARA T, AND TUCK ML. *Weight gain-induced blood pressure elevation*. Hypertension 35: 1135–1140, 2000.

MATSUMURA K, TSUCHIHASHI T, FUJII K, IIDA M. *Neural regulation of blood pressure by leptin and the related peptides*. Regul Pept. 2003 Jul 15;114(2-3):79-86.

NETER JE, STAM BE, KOK FJ, GROBBEE DE, AND GELEIJNSE JM. *Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Hypertension 42: 878–884, 2003.

NEVES, J. M. *et al.* Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of São Paulo, Brasil. **Arq Bras Cardiol.**, 2001;77:9-21

O'DONNELL CJ, RIDKER PM, GLYNN RJ, BERGER K, AJANI U, MANSON JE, AND HENNEKENS CH. *Hypertension and Borderline Isolated Systolic Hypertension Increase Risks of Cardiovascular Disease and Mortality in Male Physicians*. Circulation. 1997; 95: 1132 - 1137.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. *Obesidade e excesso de peso*. In: Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre

alimentação saudável, atividade física e saúde. Organização Pan-Americana da Saúde, Brasília, 2003, pp:29-34.

OUCHI N, OHISHI M, KIHARA S, FUNAHASHI T, NAKAMURA T, NAGARETANI H, KUMADA M, OHASHI K, OKAMOTO Y, NISHIZAWA H, KISHIDA K, MAEDA N, NAGASAWA A, KOBAYASHI H, HIRAOKA H, KOMAI N, KAIBE M, RAKUGI H, OGIHARA T, MATSUZAWA Y. *Association of hypoadiponectinemia with impaired vasoreactivity*. Hypertension. 2003 Sep;42(3):231-4.

PELLEYMOUNTER MA, CULLEN MJ, BAKER MB, HECHT R, WINTERS D, BOONE T, COLLINS F. *Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice*. Science. 1995; 269:540 -543.

PETERS RK, CADY LD, BISCHOFF DP, BERNSTEIN L, AND PIKE MC. *Physical fitness and subsequent myocardial infarction in healthy workers*. JAMA, 1983; 249: 3052 - 3056.

POLLITO, Marcos D. *et al.* Efeito hipotensivo do exercício de força realizado em intensidades diferentes e mesmo volume de trabalho. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. São Paulo: Redprint, v.9, n.2, mar - abr., 2003, p.69-73.

POLLOCK, Michael L.; WILMORE, Jack H. **Exercícios na saúde e na doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação**. 2^a.ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.

PRENTICE AM AND JEBB SA. *Obesity in Britain: gluttony or sloth?* BMJ, Aug 1995; 311: 437 - 439.

QUIAO Q, RAJALA U, KEINANEN-KIUKAANNIEMI S. *Hipertensión, hyperinsulinaemia and obesity in middle-aged finns with impaired glucosa tolerante*. J Human Hypertension. 1998; 12:265-9.

Race, education and prevalence of hypertension. Am J Epidemiol. 1977;106:351-61.

REID CM, DART AM, DEWAR EM, AND JENNINGS GL. *Interactions between the effects of exercise and weight loss on risk factors, cardiovascular haemodynamics and left ventricular structure in overweight subjects*. J Hypertens. 1994; 12(3): 291-301.

RIBEIRO, Artur Beltrame & ZANELLA, Maria Teresa. Tratamento da hipertensão no paciente obeso. **Rev. Bras. de Hipertens.**, 2000,2:172-8.

RIBEIRO MM, TROMBETA IC, BATALHA LT, RONDON MUPB, FORJAZ CLM, BARRETO ACP, VILLARES SMF E NEGRÃO CE. *Muscle sympathetic nerve activity and hemodynamic alterations in middle-aged obese women*. Braz J Med Biol Res. 2001; 34: 475-78.

ROBERTS CK, VAZIRI ND, AND BARNARD RJ. *Effect of Diet and Exercise Intervention on Blood Pressure, Insulin, Oxidative Stress, and Nitric Oxide Availability*. Circulation. 2002; 106: 2530 - 2532.

ROCCHINI, A. P., KEY, J., BONDIE, D., CHICO, R., MOOREHEAD, C., KATCH, V. & MARTIN, M. *The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents*. N. Engl. J. Med. 1989; 321, 580–585.

ROSMOND R, CHAGNON YC, HOLM G, CHAGNON M, PERUSSE L, LINDELL K, CARLSSON B, BOUCHARD C, AND BJORNTORP P. *Hypertension in obesity and the leptin receptor gene locus*. J Clin Endocrinol Metab 85: 3126–3131, 2000.

ROWLAND M AND ROBERTS J. *NHCS Advance Data, 1982. Vital and Health Statistics of The National Center for Health Statistics*. U.S. Department of Health and Human Services.

RIBIST, Paul M. Toxic waist dump: our abdominal visceral fat. In: **ACSM'S Health & Fitness Journal**. v.8, n.4, jul-aug., 2004.

ROCHA, J. C. Avaliação clínica do paciente hipertenso. **Rev. Soc. Cardiol. de São Paulo, 1999;1:8-17.**

SCHARGODSKY, Herman E. Hipertensão e outros fatores de risco na América Latina. In: CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE HIPERTENSÃO, 3, 2000, Caracas. **Ata do simpósio...** Caracas, 2000, p.3-4.

SCHERRER U, OWLYA R, AND LEPORI M. *Body fat and sympathetic nerve activity*. Cardiovasc Drugs Ther. 1996; 10 Suppl 1: 215-22.

SCHERRER U, RANDIN D, TAPPY L, VOLLENWEIDER P, JEQUIER E, AND NICOD P. *Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects*. Circulation, 1994; 89: 2634 - 2640.

Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure Hypertension. 2003; 42(6): 1206 - 1252.

SHEK EW, BRANDS MW, HALL JE. *Chronic leptin infusion increases arterial pressure*. Hypertension. 1998;31:409–414

SILVA, J. E. **Hipertensão e Natação: uma revisão de literatura**. Anais do 3º Congresso Científico Latino-americano de Educação Física, Unimep, Piracicaba, 2004.

STAMLER R, STAMLER J, RIEDLINGER WF, ALGERA G, ROBERTS RH. **Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans**. JAMA. 1978;240:1607-10.

STEVENS VJ, OBARZANEK E, COOK NR, LEE I-MN, APPEL LJ, WEST DS. **Long term weight loss and changes in blood pressure: results of the trials of hypertension prevention, phase II**. Ann Intern Med 134:1-11, 2001.

SUGERMAN H, WINDSOR A, BESSOS M, AND WOLFE L. **Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity**. J Intern Med 241: 71-79, 1997.

Terceiro Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. **J. Bras. Nefrol.**, v.1, cap. VI, p.1-38, 1998.

THOREN P, FLORAS JS, HOFFMANN P, AND SEALS DR. **Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications**. Med Sci Sports Exerc. 1990; 22(4): 417-28.

TIPTON CM, SEBASTIAN LA, OVERTON JM, WOODMAN CR, AND WILLIAMS SB. **Chronic exercise and its hemodynamic influences on resting blood pressure of hypertensive rats**. J Appl Physiol. 1991; 71: 2206 - 2210.

VAN HARMELEN V, ELIZALDE M, ARIAPART P, BERGSTEDT-LINDQVIST S, REYNISDOTTIR S, HOFFSTEDT J, LUNDKVIST I, BRINGMAN S, AND ARNER P. **The association of human adipose angiotensinogen gene expression with abdominal fat distribution in obesity**. Int J Obes Relat Metab Disord 24: 673-678, 2000.

VAN HARMELEN V, REYNISDOTTIR S, BERGSTEDT-LINDQVIST S, ELIZALDE M, LUNDKVIST I, ARNER P. **Comparison of AGT mRNA levels in fat tissue from obese, non-obese, hypertensive and normotensive subjects**. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999; 23(suppl 5):S24.

VÉRAS-SILVA AC, MATTOS KC, GAVA NS, BRUM PC, NEGRÃO CE, AND EDUARDO MOACYR KRIEGER EM. **Low-intensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats**. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 1997; 273: 2627 - 2631.

VOLLENWEIDER P, RANDIN D, TAPPY L, JEQUIER E, NICOD P, AND SCHERRER U. *Impaired insulin-induced sympathetic neural activation and vasodilation in skeletal muscle in obese humans*. J. Clin. Invest. 1994; 93(6): 2365-71.

VIANNA, J. M. & DAMASCENO, V. O. Obesidade e diabetes: prescrição de exercícios. **R. Min. Educ. Fís.**, v.12.n.2. 39-58, 2004.

WASSTERTHEIL-SMOLLER S, BLAUFOX MD, OBERMAN AS, LANGFORD HG, DAVIS BR, WYLIE-ROSETT J. *The Trial of Antihypertensive Interventions and Management (TAIM) study. Adequate weight loss, alone and combined with drug therapy in the treatment of mild hypertension*. Arch Intern Med. 1992 Jan;152(1):131-6.

WATKINS LL, SHERWOOD A, FEINGLOS M, HINDERLITER A, BABYAK M, GULLETTE E, WAUGH R, BLUMENTHAL JA. *Effects of Exercise and Weight Loss on Cardiac Risk Factors Associated With Syndrome X*. Arch Intern Med. 2003;163:1889-1895.

WEYER C., PRATLEY RE, SNITKER S, SPRAUL M., RAVUSSIN E., TATARANNI PA. *Ethnic Differences in Insulinemia and Sympathetic Tone as Links Between Obesity and Blood Pressure*. Hypertension 2000; 36: 531-537.

WHELTON SP, CHIN A, XIN X, AND HE J. *Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials*. Ann Intern Med. 2002; 136: 493 - 503.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1998. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity*. Geneva, 3-5 June 1997. Geneva: World Health Organization.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION. Guidelines for the Management of Hypertension. **J. Hypertens**, 1999; 17:15183.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – INTERNATIONAL SOCIETY OF Hypertension.
2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on the management of hypertension. **J. Hypertens**, 2003;21:1983-1992.

YAMADA Y, MIYAJIMA E, TOCHIKUBO O, MATSUKAWA T, AND ISHII M *Age-related changes in muscle sympathetic nerve activity in essential*

hypertension

Hypertension. 1989; 13: 870 - 877.

YONG LC, KULLER LH, RUTAN G, BUNKER C. *Longitudinal study of blood pressure: changes and determinants from adolescence to middle age.* The Dormont High School follow-up study, 1957-1963 to 1989-1990. Am J Epidemiol. 1993;138:973-83.

ZHU S, WANG Z, HESHKA S, HEO M, FAITH MS, AND HEYMSFIELD SB. *Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds.* Am J Clin Nutr 76: 743–749, 2002.

ZHU, S. *et al.* Combination of BMI and waist circumference for identifying cardiovascular risk factors in whites. **Obesity Research.** v.12, n.4, p.633-645, 2004.

Pressão Arterial Sistólica Pré-Exercício

Sujeitos	Sem1				Sem2				Sem3				Sem4				Sem5			
	PAS DEPOIS			Med																
	Dias	1	2	3		4	5	6		7	8	9		10	11	12		13	14	15
1	143	143	143	143	150	140	145	145	138	146	142	142	135	135	135	135	130	114	129	125
2	132	132	132	132	168	168	168	168	152	145	141	146	151	144	158	151	139	143	148	143
3	143	143	143	143	122	118	120	120	120	116	118	118	138	146	142	142	143	143	143	143
4	142	142	142	142	130	126	121	126	138	146	142	142	127	127	127	127	132	133	135	133
5	127	145	136	136	124	141	136	134	131	153	127	137	138	146	142	142	128	142	132	134
6	143	143	143	143	118	138	146	134	138	146	142	142	138	146	142	142	120	128	135	128
7	146	144	142	144	128	130	119	126	125	125	122	124	136	136	136	136	123	123	124	123
8	142	143	136	140	137	132	136	135	138	162	138	146	150	150	150	150	150	171	155	157
9	169	168	169	169	167	181	180	176	158	164	155	159	171	160	166	166	161	154	147	154
10	148	148	148	148	126	116	138	127	125	130	135	130	139	139	139	139	135	135	135	135
11	149	137	138	141	136	130	141	136	147	147	147	147	136	125	131	131	137	151	139	142
12	132	119	132	128	96	102	107	102	117	119	118	118	138	146	142	142	116	115	117	116
13	121	125	120	122	143	122	114	126	123	121	143	129	120	111	128	120	111	115	128	118
14	140	140	140	140	140	136	140	139	142	142	142	142	142	142	142	142	147	147	147	147
15	121	125	120	122	134	120	129	128	139	134	120	131	141	134	135	137	138	131	138	136
16	132	119	132	128	96	102	107	102	117	119	118	118	138	146	142	142	116	115	117	116

Pressão Arterial Sistólica Pré-Exercício

Sujeitos	Sem6				Sem7				Sem8				Sem9				Sem10			
	PAS DEPOIS			Med																
	Dias	16	17	18		19	20	21		22	23	24		25	26	27		28	29	30
1	156	156	156	156	138	146	142	142	143	143	143	143	138	146	142	142	143	143	143	143
2	152	144	134	143	143	143	143	143	146	142	142	143	143	143	143	143	138	146	142	142
3	143	143	143	143	132	132	132	132	138	146	142	142	138	146	142	142	143	143	143	143
4	127	131	135	131	145	145	145	145	132	132	132	132	130	125	121	125	130	125	121	125
5	128	127	129	128	144	146	129	140	134	131	158	141	139	144	126	136	130	130	130	130
6	120	144	129	131	103	129	116	116	132	132	132	132	117	111	118	115	112	120	116	116
7	131	122	127	127	137	131	133	134	128	130	141	133	132	133	131	132	127	127	127	127
8	137	141	139	139	146	142	142	143	146	142	142	143	125	128	127	127	154	154	154	154
9	153	144	149	149	138	146	142	142	131	134	146	137	132	133	125	130	127	129	133	130
10	144	144	144	144	132	132	132	132	132	132	132	132	132	132	132	132	143	143	143	143
11	149	149	149	149	143	143	143	143	129	129	129	129	143	143	143	143	132	132	132	132
12	118	127	123	123	127	133	123	128	133	126	119	126	132	132	132	132	143	143	143	143
13	115	119	119	118	105	115	125	115	130	109	120	120	117	121	120	119	120	110	100	110
14	151	151	147	150	126	126	141	131	148	154	141	148	128	128	139	132	136	139	136	137
15	118	127	123	123	127	133	123	128	133	126	119	126	132	132	132	132	143	143	143	143
16	134	134	134	134	139	139	139	139	138	132	138	136	149	149	149	149	140	149	134	141

Pressão Arterial Sistólica Pós-Exercício

Sujeitos	Sem1				Sem2				Sem3				Sem4				Sem5				
	PAS DEPOIS			Med																	
	Dias	1	2	3		4	5	6		7	8	9		10	11	12		13	14	15	
1	140	140	138	139	147	144	144	145	138	138	140	139	140	140	140	140	140	154	154	154	154
2	144	149	145	146	146	140	136	141	133	132	130	132	143	143	143	143	143	132	143	136	136
3	150	140	159	150	154	181	161	165	140	150	128	139	145	145	145	145	145	154	134	150	147
4	148	150	148	149	120	127	124	124	138	138	140	139	125	125	125	125	125	136	130	133	134
5	155	133	144	144	146	146	146	146	142	126	132	133	142	142	142	142	142	135	135	135	135
6	152	152	157	154	144	171	137	151	145	140	134	140	149	149	149	149	149	141	118	130	133
7	133	133	133	133	117	113	115	115	118	116	117	117	138	138	140	139	139	101	113	108	105
8	138	138	138	138	137	136	125	133	136	130	133	133	156	156	156	156	156	135	135	135	135
9	190	169	172	177	191	180	185	185	173	173	152	166	161	171	165	166	166	156	158	162	157
10	139	121	138	133	140	140	137	139	145	145	145	145	119	134	127	127	127	124	131	128	126
11	136	136	136	136	189	189	189	189	186	143	187	172	165	162	165	164	164	160	157	188	159
12	138	138	140	139	136	138	140	138	138	138	140	139	138	138	140	139	139	119	135	141	124
13	136	138	140	138	132	134	130	132	132	134	130	132	132	134	130	132	132	136	138	140	137
14	140	142	146	143	132	134	130	132	136	138	140	138	132	134	130	132	132	132	134	130	133
15	138	138	138	138	137	136	125	133	136	130	133	133	156	156	156	156	156	135	135	135	135
16	132	134	130	132	132	134	130	132	132	134	130	132	138	138	140	139	139	136	138	140	137

Pressão Arterial Sistólica Pós-Exercício

	Sem6				Sem7				Sem8				Sem9				Sem10			
Sujeitos	PAS DEPOIS			Med																
Dias	16	17	18		19	20	21		22	23	24		25	26	27		28	29	30	
1	170	170	170	170	136	130	133	133	136	130	133	133	150	150	140	147	136	130	133	133
2	147	149	148	148	141	145	130	139	161	149	155	155	148	142	132	141	137	137	137	137
3	145	141	142	143	137	147	128	137	157	144	150	150	136	138	137	137	128	128	128	128
4	138	138	140	139	136	130	133	133	143	145	147	145	143	145	147	145	138	138	138	138
5	143	145	147	145	146	146	136	143	136	130	133	133	159	125	142	142	131	146	136	138
6	146	136	141	141	138	137	137	137	157	157	144	153	136	136	136	136	152	152	152	152
7	133	136	134	134	129	130	136	132	146	146	146	146	143	145	147	145	146	146	136	143
8	154	154	154	154	154	146	136	145	143	145	147	145	143	145	130	139	129	130	136	132
9	170	154	162	162	151	150	151	151	139	162	150	150	148	144	125	139	125	129	127	127
10	138	138	140	139	136	130	133	133	143	145	147	145	146	146	136	143	143	145	147	145
11	164	158	147	156	154	146	136	145	129	130	136	132	130	140	138	136	143	145	147	145
12	140	147	115	134	149	117	133	133	126	126	126	126	147	113	134	131	120	128	132	127
13	136	138	140	138	139	146	136	140	143	145	147	145	136	130	133	133	131	146	136	138
14	136	130	133	133	136	130	133	133	136	130	133	133	129	130	136	132	136	130	133	133
15	143	145	147	145	146	146	136	143	136	130	133	133	159	125	142	142	131	146	136	138
16	136	138	140	138	139	142	136	139	140	146	136	141	143	146	136	142	143	146	136	142

Pressão Arterial Diastólica Pré-Exercício

Sujeitos	Sem1				Sem2				Sem3				Sem4				Sem5			
	PAD ANTES			Med																
	1	2	3		4	5	6		7	8	9		10	11	12		13	14	15	
1	99	102	100	100	76	81	81	79	81	94	80	85	89	89	89	89	96	95	87	96
2	76	81	81	79	85	85	85	85	83	80	77	80	76	81	81	79	75	74	80	75
3	96	103	96	98	90	90	79	86	85	76	83	81	91	91	91	91	87	93	87	89
4	89	89	86	88	89	80	88	86	91	87	81	86	87	87	87	87	81	94	80	85
5	76	81	81	79	91	91	91	91	81	94	80	85	87	87	87	87	73	62	69	69
6	86	91	87	88	70	76	70	72	69	72	69	70	80	69	72	74	69	69	73	69
7	99	102	100	100	96	95	89	93	99	103	99	100	98	103	99	100	99	102	100	100
8	106	104	104	105	109	110	110	110	113	117	109	113	106	100	100	102	93	95	97	94
9	86	86	86	86	71	65	71	69	80	84	82	82	90	90	90	90	83	83	83	83
10	94	90	95	93	92	92	88	91	88	88	88	88	89	91	91	90	95	83	97	92
11	84	84	84	84	71	65	68	68	68	74	71	71	89	91	91	90	79	79	72	77
12	87	87	87	87	81	94	80	930	69	69	73	942	69	69	73	70	90	90	90	90
13	80	69	72	74	76	81	81	103	99	102	100	105	99	102	100	100	82	82	87	84
14	98	103	99	100	91	91	91	91	93	95	97	12	93	95	97	95	42	78	71	64
15	106	100	100	102	83	84	89	84	80	83	84	81	80,7	91	91	88	79	70	70	73
16	98	103	99	100	91	91	91	91	93	95	97	9	93	95	97	95	42	78	71	64

Pressão Arterial Diastólica Pré-Exercício

	Sem6				Sem7				Sem8				Sem9				Sem10			
Sujeitos	PAD ANTES			Med	PAD ANTES			Med	PAD ANTES			Med	PAD ANTES			Med	PAD ANTES			Med
Dias	16	17	18		19	20	21		22	23	24		25	26	27		28	29	30	
1	98	98	98	98	86	84	89	86	70	70	70	70	87	93	87	89	86	84	89	86
2	74	75	71	73	70	70	70	70	63	71	72	69	81	94	80	85	70	70	70	70
3	90	90	90	90	63	71	72	69	84	84	79	82	89	89	89	89	63	71	72	69
4	82	82	87	84	84	84	79	82	86	84	89	86	82	83	81	82	87	87	87	87
5	42	78	71	64	62	71	71	68	70	70	70	70	73	68	58	66	65	61	61	62
6	79	70	70	73	71	71	70	71	63	71	72	69	73	74	74	74	75	75	75	75
7	100	98	98	99	94	104	100	99	99	102	100	100	93	93	93	93	98	98	98	98
8	100	102	96	99	94	99	99	97	83	88	96	89	90	74	82	82	82	81	81	81
9	95	95	95	95	87	93	87	89	87	93	87	89	87	93	87	89	73	62	69	68
10	99	102	100	100	81	94	80	85	81	94	80	85	81	94	80	85	69	69	73	70
11	74	81	81	79	81	83	82	82	84	77	77	79	86	84	89	86	99	102	100	100
12	69	69	73	70	99	102	100	100	99	102	100	100	70	70	70	70	86	84	89	86
13	99	102	100	100	70	70	70	70	70	70	70	70	63	71	72	69	70	70	70	70
14	93	95	97	95	63	71	72	69	63	71	72	69	73	62	69	68	63	71	72	69
15	91	91	91	91	84	84	79	82	84	84	79	82	69	69	73	70	99	102	100	100
16	93	95	97	95	63	71	72	69	63	71	72	69	73	62	69	68	63	71	72	69

Pressão Arterial Diastólica Pós-Exercício

Sujeitos	Sem1				Sem2				Sem3				Sem4				Sem5			
	PAD DEPOIS			Med	PAD DEPOIS			Med	PAD DEPOIS			Med	PAD DEPOIS			Med	PAD DEPOIS			Med
Dias	1	2	3		4	5	6		7	8	9		10	11	12		13	14	15	
1	106	115	115	112	106	115	115	112	82	82	79	0	91	91	91	91	103	91	97	97
2	90	90	90	90	90	90	90	90	95	85	84	88	83	80	80	81	86	85	93	88
3	108	108	102	106	108	108	102	106	101	86	92	93	103	103	103	103	90	90	90	90
4	89	91	90	90	89	91	90	90	96	95	94	95	92	92	92	92	86	95	95	92
5	73	78	74	75	68	78	76	74	114	117	114	115	68	78	76	74	68	78	76	74
6	90	89	88	89	97	104	107	103	82	82	79	81	97	104	107	103	81	81	75	79
7	101	101	106	103	82	82	82	82	104	102	94	100	82	82	79	81	100	92	96	96
8	114	106	91	104	115	110	110	112	0	0	0	0	115	110	110	112	106	108	99	104
9	90	90	90	90	70	70	70	70	76	77	78	77	93	93	93	93	83	83	83	83
10	108	108	102	106	106	106	98	103	94	94	94	94	94	91	91	92	97	88	88	91
11	89	91	90	90	70	70	70	70	73	78	74	75	0	0	0	0	64	64	73	67
12	90	90	90	90	68	78	76	74	81	81	81	81	84	81	84	83	97	104	107	103
13	108	108	102	106	73	78	74	75	97	97	97	97	82	82	79	81	82	82	79	81
14	89	91	90	90	84	84	81	83	112	100	100	104	84	81	84	83	115	110	110	112
15	97	97	97	97	91	91	91	91	89	88	81	86	68	78	76	74	84	81	84	83
16	112	100	100	104	70	71	73	71,3	68	78	76	74	84	81	84	83	68	78	76	74

Pressão Arterial Diastólica Pós-Exercício

Sujeitos	Sem6				Sem7				Sem8				Sem9				Sem10			
	PAD DEPOIS			Med	PAD DEPOIS			Med	PAD DEPOIS			Med	PAD DEPOIS			Med	PAD DEPOIS			Med
	16	17	18		19	20	21		22	23	24		25	26	27		28	29	30	
1	103	103	103	103	103	84	86	91	91	90	86	89	70	78	74	74	76	84	89	83
2	84	81	84	83	70	75	68	71	78	78	78	78	83	84	82	83	78	78	78	78
3	84	81	84	83	78	78	78	78	100	86	84	90	100	100	88	96	100	86	84	90
4	92	92	95	89	91	90	86	89	99	89	91	93	93	93	87	91	89	89	89	89
5	71	76	71	74	72	75	75	74	74	74	74	74	70	75	68	71	69	80	79	76
6	84	81	84	83	84	84	78	82	83	84	82	83	78	78	78	78	82	82	82	82
7	100	100	100	100	96	108	96	100	86	78	82	82	84	81	84	83	91	91	91	91
8	102	105	100	105	106	104	104	105	102	102	100	101	109	99	92	100	94	95	96	95
9	82	82	82	82	84	81	84	83	78	78	78	78	84	84	78	82	84	84	78	82
10	70	75	68	71	83	84	82	83	100	86	84	90	97	104	107	103	96	108	96	100
11	83	74	74	82	86	78	82	82	88	88	88	88	82	82	82	82	78	78	78	78
12	70	75	68	103	97	104	107	103	78	78	78	78	115	110	110	112	100	86	84	90
13	97	104	107	103	82	82	82	82	70	75	68	71	84	84	78	82	100	86	84	90
14	82	82	80	81,3	115	110	110	112	83	84	82	83	96	108	96	100	84	84	78	82
15	115	110	110	82	84	84	78	82	84	81	84	83	70	75	68	71	96	108	96	100
16	84	84	78	82	96	108	96	100	78	78	78	78	78	78	78	78	106	104	104	105

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](#)