

RAFAELLA ZULIANELLO DOS SANTOS

**EFEITOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS AERÓBIOS DE
DIFERENTES INTENSIDADES E DURAÇÕES EM
HIPERTENSOS CONTROLADOS**

FLORIANÓPOLIS – SC

2009

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA - UDESC
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E ESPORTE - CEFID

RAFAELLA ZULIANELLO DOS SANTOS

**EFEITOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS AERÓBIOS DE
DIFERENTES INTENSIDADES E DURAÇÕES EM
HIPERTENSOS CONTROLADOS**

Dissertação apresentada à banca examinadora, como requisito final para obtenção do título de Mestre no Programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano, da Universidade do Estado de Santa Catarina.

Orientador: Prof. Dr. Magnus Benetti

FLORIANÓPOLIS – SC

2009

RAFAELLA ZULIANELLO DOS SANTOS

**EFEITOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS AERÓBIOS DE DIFERENTES
INTENSIDADES E DURAÇÕES EM HIPERTENSOS CONTROLADOS**

Dissertação de Mestrado apresentada à banca examinadora, como requisito final para obtenção do título de Mestre no Programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano, da Universidade do Estado de Santa Catarina.

Comissão Examinadora

Orientador: _____

Dr. Magnus Benetti
Universidade do Estado de Santa Catarina.

1º Membro _____

Dr. Jorge Pinto Ribeiro
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

2º Membro _____

Dr. Tales de Carvalho
Universidade do Estado de Santa Catarina

3º Membro _____

Dr. Artur Haddad Herdy
Universidade do Sul de Santa Catarina

FLORIANÓPOLIS, SC

2009

AGRADECIMENTOS

Ao orientador deste trabalho, Professor Doutor Magnus Benetti pela confiança, por todo apoio e oportunidades a mim oferecidas.

Ao Doutor Artur Haddad Herdy pela ajuda acadêmica e pela concessão da infra-estrutura necessária para a realização deste trabalho.

A minha mãe por me emprestar seus ouvidos, por doar sua paciência e me empurrar coragem. Aos meus irmãos, pai e sobrinha, que me incentivaram e me apoiaram durante a esta etapa.

Ao meu namorado que me ouviu, compreendeu e confortou nos momentos mais difíceis.

As minhas colegas de trabalho e acima de tudo amigas, Daniela, Deborah, Ana Paula e Pryscila, obrigada pela compreensão, pela cooperação e pela amizade, amo todas.

Ao meu colega e amigo professor Cícero e ao novo amigo Marcos, obrigada pela ajuda e paciência.

Aos meus colegas de mestrado e amigos indispensáveis, George, Poliana, Graziela e Joyce obrigada pelo carinho, pelas correções e pelos conselhos.

Aos amigos e colaboradores deste trabalho Ricardo, Gabriele e Márcio que eu possa retribuir todo o empenho de vocês em me ajudar.

A minha amiga e companheira de jornadas acadêmicas, Daiana, obrigada pela ajuda, conselhos, parceria, amizade e risadas.

Por último, mas não menos importante a Maria Helena Antunes, futura cardiologista que aceitou esse nosso desafio com um empenho invejável, uma dedicação admirável e um coração enorme. Obrigada, pelo ombro, pela parceria, pela amizade e pelas lições diárias de amor a profissão.

RESUMO

ZULIANELLO, Rafaella dos Santos. **Efeitos de exercícios físicos aeróbios de diferentes intensidades e durações em hipertensos controlados.** Florianópolis: UDESC, 2009.

Fundamento: O estudo da influência da intensidade na hipotensão pós-exercício (HPE) na população hipertensa ainda é controversa e pode ser de grande importância, pois conhecimento associa-se também à qualidade e segurança da prescrição do exercício para uma população com características especiais. Objetivo: Analisar os efeitos de diferentes protocolos de treinamento físico aeróbio, em hipertensos controlados. Métodos: A amostra foi composta por 32 hipertensos controlados, sedentários e de ambos os sexos (42.9 ± 6.2 anos). Os sujeitos realizaram exercício físico aeróbio durante oito semanas, 3X/semana conforme a randomização: grupo controle (GC) que não participou do treinamento ($n=10$); exercício moderado (MI), 60-65% FCr durante 40 min. ($n=12$) e exercício intenso (AI), 80-85% FCr ($n=12$) com tempo equivalente ao gasto energético do MI. Todos os sujeitos realizaram teste de esforço sob o protocolo de Ellestad para prescrição dos exercícios. Antes e após o programa foram realizados ainda o exame da MAPA e a aplicação do questionário de qualidade de vida (QV) MINIVHAL. Para análise dos dados utilizou-se anova para medidas repetidas e o post-hoc de Fischer quando necessário. Foi utilizado nível de significância de 0.05. Resultados: foram identificadas mudanças estatisticamente significativas na PAS, PAD e PAM médias pós-intervenção tanto no grupo de MI quanto no grupo de AI. Durante o sono a PAS teve reduções significativas pós-intervenção no grupo de MI e AI, a PAD mostrou redução apenas no grupo de AI e ainda, houve redução da PAD do grupo de AI em relação ao GC. Durante a vigília a CpS foi significativamente menor no grupo de AI pós intervenção. Durante o sono a CpS menor no grupo de MI e AI pós-intervenção. Tanto a CpS quanto a CpD mostraram reduções significativas no grupo de AI em relação ao grupo de MI pós-intervenção. A CpD mostrou diferença teve redução significativa no grupo de AI em relação ao GC pós-intervenção. O DNS e DND não se alteraram significativamente pós-intervenção. A QV no domínio estado mental apresentou melhora significativa no grupo de AI pós-intervenção e também mostrou melhora do grupo de AI em relação ao grupo de MI. No domínio manifestações somáticas o grupo de AI mostrou diferença significativa em relação ao período pré-intervenção. Conclusão: Exercícios aeróbios de intensidade mais elevada podem ter efeito benéfico semelhante e até superior aos de moderada intensidade

Palavras chave: Hipertensão; Treinamento Aeróbio; Intensidade de Exercício.

ABSTRACT

Background: The study of the influence of intensity on post-exercise hypotension (PEH) in the hypertensive population is still controversial and may be of great importance, since knowledge is also combines the quality and safety of the exercise prescription for a population with special characteristics. **Objective:** To analyze the effects of different protocols of aerobic physical training in controlled hypertensive. **Methods:** The sample comprised 32 controlled hypertensive, sedentary, and of both gender (42.9 ± 6.2 years). The subjects performed aerobic exercise for eight weeks, according to randomization 3X/week: control group (CG) that did not attend the training ($n = 10$), moderate exercise (MI), 60-65% FCr for 40 min. ($n = 12$) and intense exercise (AI), 80-85% FCr ($n = 12$) with energy expenditure equivalent to the time of MI. All subjects underwent testing effort under the Protocol Ellestad for prescription of exercises. Before and after the program were also conducted examining the MAPA and the application of the questionnaire of quality of life (QV) MINICHAL. For analysis of data was used for repeated measures ANOVA and post-hoc Fischer when necessary. We used a significance level of 0.05. **Results:** We identified statistically significant changes in PAS, PAD and PAM average post-intervention in both groups of MI in the group of AI. During sleep the PAS was significantly reduced post-intervention in the group of MI and AI, showed a reduction only in the PAD group of AI and also decreased the PAD group of AI in the GC. During wakefulness the CpS was significantly lower in the group of AI after intervention. During sleep the CpS in the group of lower MI and AI post-intervention. Both the CpS for CpD were significantly reduced in the group of AI in the MI group of post-intervention. The CPD has had significant reduction in the different group of AI on the GC post-intervention. DNS and DND have not changed significantly post-intervention. The QV in mental status showed significant improvement in the group of AI and post-intervention group also showed improvement in the AI in the MI group. In the field events the group somatic and AI showed significant differences in the pre-intervention. **Conclusion:** aerobic exercises of high intensity may have beneficial effects similar and even superior to moderate intensity.

Keywords: Hypertension; aerobic training, intensity of exercise .

LISTA DE QUADROS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE FIGURAS

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO | 12 |
| 1.1 Problema | 12 |
| 1.2 Justificativa | 15 |
| 1.3 Objetivos..... | 16 |
| 1.3.1 Objetivo Geral | 16 |
| 1.3.2 Objetivos específicos | 17 |
| 1.4 Hipótese..... | 17 |
| 1.5 Delimitações do estudo..... | 17 |
| 1.7 Definição de termos | 18 |
| 2 REFERENCIAL TEÓRICO..... | 19 |
| 2.1 Hipertensão arterial..... | 19 |
| 2.1.1 Fisiopatologia da hipertensão arterial e seus mecanismos | 22 |
| 2.1.2 Métodos de mensuração da pressão arterial | 32 |
| 2.2 Tratamento da hipertensão arterial sistêmica | 36 |
| 2.2.1 Tratamento medicamentoso..... | 36 |
| 2.2.2 Tratamento não-medicamentoso | 38 |
| 2.3 Exercício aeróbio e pressão arterial | 39 |
| 2.4 Exercício aeróbio e hipertensão arterial..... | 42 |
| 2.4.1 Possíveis riscos do exercício para o paciente hipertenso | 47 |
| 2.5 Qualidade de vida do paciente hipertenso..... | 48 |
| 3 MÉTODOS | 52 |
| 3.1 Caracterização da pesquisa | 52 |
| 3.2 Sujeitos do estudo | 52 |
| 3.2.1 Critérios de inclusão e exclusão..... | 57 |
| 3.3 Instrumentos de medida | 57 |
| 3.4 Tratamento experimental..... | 61 |
| 3.5 Coleta de dados..... | 62 |
| 3.7 Tratamento estatístico | 63 |
| 3.8 Limitações do estudo..... | 63 |

| | |
|---|-----------|
| 4 RESULTADOS | 1 |
| 4.1 Comportamento da pressão arterial | 1 |
| 4.2 Carga pressórica sistólica e diastólica | 3 |
| 4.3 Descenso noturno sistólico e diastólico | 5 |
| 5 DISCUSSÃO | 8 |
| 5.1 Comportamento da pressão arterial | 8 |
| 5.2 Qualidade de vida do paciente hipertenso..... | 17 |
| 6 CONCLUSÃO | 20 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 21 |

1 INTRODUÇÃO

1.1 Problema

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é considerada uma síndrome multicausal e multifatorial, influenciada por fatores como idade, etnia, gênero e herança genética (ACSM, 2004). Caracteriza-se pela elevação da Pressão Arterial Sistólica (PAS) e de Pressão Arterial Diastólica (PAD) com valores acima ou iguais a 140/90 mmHg, respectivamente (CHOBANIAN, et al., 2003; V DIRETRIZ HAS, 2006).

Estudos epidemiológicos demonstram que no mundo um em cada cinco indivíduos com idade superior a 18 anos apresenta HAS (CHOBANIAN, et al., 2003). Um estudo desenvolvido com a população dos Estados Unidos, envolvida no National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 1988 a 2000, mostrou que aproximadamente 30% dos adultos hipertensos ainda não foram diagnosticados, mais de 40% dos indivíduos hipertensos diagnosticados não são tratados e dois terços dos indivíduos com HAS não apresentam seus níveis de pressão arterial (PA) dentro de limites satisfatórios (HAJJAR e KOTCHEN, 2003).

Mesmo apresentando dados epidemiológicos bastante inconsistentes, estima-se que no Brasil, a HAS acometa aproximadamente 25% da população, sendo um dos casos mais comuns de morbidade e frequência nas emergências hospitalares (LESSA, 2001). Dados estatísticos mostram que em algumas regiões do país até 44% da população adulta pode ser portadora da doença (MARTINS et al., 1997).

A crescente industrialização, o aumento da longevidade, a maior prevalência de obesidade, sedentarismo e dietas ricas em sódio e pobres em potássio têm contribuído para que a HAS tenha se tornado um problema de saúde de grande repercussão em todo o mundo, levando a um número crescente de mortes prematuras (WHO, 2003). As conseqüências da manutenção elevada dos níveis pressóricos ao longo da vida são o surgimento, muitas vezes de forma assintomática, de lesões em órgãos-alvo (CHOBANIAN, et al., 2003; V DIRETRIZ HAS, 2006). Por apresentar um oneroso custo social, sendo fator de risco para acidente vascular cerebral, doença arterial coronariana, insuficiência renal crônica

e insuficiência cardíaca, a HAS é considerada um dos mais expressivos problemas de saúde pública no Brasil (V DIRETRIZ HAS, 2006).

Diante desta realidade, torna-se evidente a necessidade de diferentes abordagens intervencionistas na tentativa de se prevenir e tratar a HAS (HYMAN et al., 2001). Para o completo tratamento da doença, mais do que a utilização de agentes farmacológicos, tem sido amplamente recomendadas alternativas não-medicamentosas, caracterizadas por modificações no estilo de vida das pessoas.

Embora a PA possa ser controlada farmacologicamente em indivíduos hipertensos, medicamentos anti-hipertensivos podem ser dispendiosos e podem induzir a efeitos adversos que prejudiquem qualidade de vida (QV), reduzindo a aderência ao tratamento (BLUMENTHAL et al., 2000; V DIRETRIZ HAS, 2006; CAVALCANTE et al., 2007). No entanto, existem poucas pesquisas visando o impacto de diferentes formas de tratamento, como o exercício físico, sobre a QV de pacientes hipertensos (SCHULZ et al., 2008).

Além disso, duas das principais modificações que comprovadamente tem efeitos benéficos para da PA em dentro dos limites aceitáveis são as mudanças nos hábitos alimentares e a prática regular de exercícios físicos (CHOBANIAN, et al., 2003; V DBH, 2006). Sendo que esta terapêutica não-farmacológica pode ser recomendada de maneira isolada na fase inicial do tratamento em portadores de HAS estágio 1 e 2 (WHL, 1991; FRANKLIN e JAMES, 1996; CHOBANIAN, et al., 2003; V DIRETRIZ HAS, 2006).

Ainda que haja muitas evidências benéficas do exercício físico sobre a PA, observa-se na maioria das situações, que a terapia medicamentosa habitualmente ainda tem sido a única opção escolhida para o tratamento de pacientes hipertensos, o que pode significar uma estratégia equivocada (ANDRADE, 2002).

Os exercícios mais largamente recomendados para hipertensos têm sido os aeróbios (CHOBANIAN, et al., 2003; V DIRETRIZ HAS, 2006; BALADY, 2007). Esse tipo de treinamento é capaz de promover reduções significativas na PA por várias horas após as sessões. Uma relação inversa entre a prática de exercícios físicos e a PA ou risco de HAS tem sido demonstrada (WORLD HYPERTENSION LEAGUE, 1991; BLUMENTHAL et al., 2000; GEORGIADES et al., 2000; MOREAU et al., 2001).

Dentre os métodos disponíveis para mensuração da PA, a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) permite a avaliação não invasiva da PA durante as 24 horas, com intervalos curtos entre cada mensuração, no ambiente

natural do indivíduo e durante a execução das suas atividades habituais (LEITÃO et al., 2007). Além disso, apresenta algumas vantagens potenciais em relação à medida casual de consultório, como atenuação do efeito do observador sobre a PA e eliminação do viés de registro (IV DIRETRIZ MAPA, 2005). Ainda em relação a MAPA, estudos têm demonstrado que este método de mensuração permite a quantificação da duração e magnitude do efeito hipotensor pós exercício (BERMUDES et al., 2004).

A realização de uma única sessão de exercício físico pode promover queda na PA abaixo dos valores observados pré-exercício. Essa hipotensão pós-exercício (HPE) pode ser benéfica para o controle da PA especialmente em hipertensos (FORJAZ et al., 1998; RONDON, 2003). Porém, sua amplitude e duração parecem estar relacionadas a fatores como a duração e intensidade do exercício (BERMUDES et al., 2003). Uma meta-análise de ensaios randomizados e controlados demonstrou que o treinamento aeróbio é capaz de reduzir a PA (PESCATELLO et al., 2004). Assim, o acompanhamento da forma com que a PA reage às diferentes cargas, pode ser útil na análise do estresse cardiovascular relativo às intensidades do exercício.

A V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2006) aponta que o exercício físico aeróbio deve ser prescrito com intensidades moderadas para o paciente hipertenso entre 50 e 70% da frequência cardíaca de reserva (FCr) para o sedentário e entre 60 e 80% da FCr condicionados. Entretanto o efeito da intensidade no exercício ainda é controverso (BRUM et al., 2004).

São poucos os estudos que avaliaram a resposta pressórica do exercício aeróbio de diferentes intensidades em hipertensos sendo que a maioria das pesquisas estão concentradas no exercício moderado, refletindo as recomendações do Colégio Americano de Medicina do Esporte (BALDY et al., 2007), Joint National Comittie (CHOBANIAN, et al., 2003) e da V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2006).

Estudos mostram que exercícios com altas intensidades não são necessários para reduções na PA e diminuição nas taxas de mortalidade e morbidade. Parece que exercícios de baixa intensidade seriam tão ou mais eficazes na atenuação da PA que os de alta intensidade (MOEIRA et al., 1999; FARGARD, 2001). Outro estudo onde pacientes hipertensos realizaram apenas uma sessão de exercícios a 50% e outra a 75% do VO_2 máx, concluiu que houve uma diminuição maior da PAS e PAD no exercício mais intenso (9 e 7 mmHg,

respectivamente) que no exercício de menor intensidade (4 e 5 mmHg, respectivamente). Ainda no mesmo estudo o efeito hipotensor foi mais prolongado (13 horas a PAS e 11 horas a PAD) no exercício mais intenso quando comparado aos exercícios de menor intensidade (4 horas a PAS e a PAD) (QUINN, 2000).

A influência da intensidade do exercício na HPE em hipertensos ainda é controversa e pode ser de grande importância, pois conhecimento associa-se também à qualidade e segurança da prescrição do exercício para uma população com características especiais.

Desta forma, dado o pressuposto potencial terapêutico dos exercícios físicos, formulou-se a seguinte questão a ser investigada:

Quais os efeitos de exercícios físicos aeróbios de diferentes intensidades em hipertensos controlados?

1.2 Justificativa

O estudo do exercício físico em hipertensos tem especial interesse devido à alta prevalência da HAS e suas complicações. Considerando-se que o exercício físico é um tratamento eficaz, de baixo custo, com poucos efeitos indesejáveis quando utilizado em doses terapêuticas, este pode refletir elevados índices em termos de custo-benefício e custo-efetividade (CARVALHO et al., 2006). O que significa dizer que é um tratamento economicamente viável e benéfico. Medidas anti-hipertensivas não-farmacológicas devem ser exaustivamente aplicadas, como primeira linha de ação em hipertensos leves e moderados, por meio de modificações no estilo de vida, com ênfase na prática regular de exercício físico (CARVALHO et al., 2006).

Diversos estudos têm descrito que tanto o exercício físico agudo quanto o crônico podem influenciar no comportamento da PA. A maioria dos estudos é unânime em descrever que o exercício aeróbio causa algum efeito hipotensor (KOKKINOS e PAPADEMETRIOUS, 2000; WHELTON et al., 2002; CORNELISSEN e FAGARD, 2005). No entanto não se conhece exatamente a duração e a intensidade ideal para potencializar tal efeito (BRUM et al., 2004).

O efeito hipotensivo da duração da sessão de exercício tem sido investigado em hipertensos e normotensos, e existem evidências de que, quanto maior for a duração da sessão de exercício (45 min vs. 25 min) mais acentuada e

prolongada é a hipotensão (FORJAZ et al., 1998; REBELO et al., 2001). Porém os estudos tanto acerca da duração quanto da intensidade ideal de exercício a ser aplicada ainda são escassos e conflitantes (JONES et al., 2009).

Alguns autores defendem que exercícios físicos com altas intensidades parecem não ser necessários para que sejam obtidos benefícios na redução da PA e que exercícios de baixa intensidade seriam tão ou mais eficazes (MOREIRA et al., 1999; FAGARD, 2001). Por outro lado recente estudo mostrou que quanto maior a aptidão física do sujeito hipertenso menor é seu risco de mortalidade por todas as causas (KOKKINOS et al., 2009).

Sugere-se que o exercício realizado em intensidades variadas, alternando-se entre 50% e 80% FCr resulta em valores pressóricos mais baixos durante 24h pós-exercício em relação aos valores obtidos no exercício de intensidade constante, realizado a 60% da FCr, em hipertensos (CIOLAC et al., 2004). É possível encontrar estudos em que treinamentos com intensidades aproximadamente 20% da potência máxima em cicloergômetro mostraram-se eficazes na redução da PA em indivíduos hipertensos (MOREIRA et al., 1999)

Portanto, investigações adicionais são necessárias para esclarecimentos de como os fundamentos básicos da prescrição de exercícios físicos (intensidade, duração e frequência) podem colaborar para uma redução efetiva da PA, visando uma maior contribuição dos exercícios físicos tanto na prevenção primária da HAS quanto no planejamento terapêutico (LIMA, HEKENHOFF e VASQUEZ, 1998). Assim, conhecer as respostas cardiovasculares durante o exercício ou advindas do processo de treinamento pode aumentar a margem de segurança das atividades ministradas (POLITO e FARINATTI, 2003).

Desta forma, esta pesquisa pretende contribuir para o esclarecimento de questões relacionadas à influência dos diferentes aplicações de exercícios físicos aeróbios no tratamento de portadores de HAS, o que se julga ser relevante para correta aplicação do método.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo Geral

Analisar os efeitos de diferentes protocolos de treinamento físico aeróbio, em hipertensos controlados.

1.3.2 Objetivos específicos

- Verificar o comportamento da pressão arterial de 24 horas em hipertensos controlados submetidos ao treinamento aeróbio de diferentes intensidades;
- Comparar os efeitos do treinamento aeróbio de diferentes intensidades sobre a pressão arterial de 24 horas em hipertensos controlados;
- Verificar a carga pressórica de 24 horas em hipertensos controlados submetidos ao treinamento aeróbio de diferentes intensidades;
- Comparar os efeitos do treinamento aeróbio de diferentes intensidades sobre a carga pressórica de 24 horas em hipertensos controlados;
- Verificar o descenso noturno em hipertensos controlados submetidos ao treinamento aeróbio de diferentes intensidades;
- Comparar os efeitos do treinamento aeróbio de diferentes intensidades sobre o descenso noturno em hipertensos controlados;
- Verificar a qualidade de vida em hipertensos controlados submetidos ao treinamento aeróbio de diferentes intensidades;
- Comparar os efeitos do treinamento aeróbio de diferentes intensidades sobre a qualidade de vida em hipertensos controlados.

1.4 Hipótese

As variáveis da pressão arterial e a qualidade de vida têm comportamentos semelhantes em hipertensos controlados submetidos ao treinamento aeróbio de diferentes intensidades.

1.5 Delimitações do estudo

O estudo foi delimitado na análise dos efeitos do treinamento com exercício aeróbio de diferentes intensidades em indivíduos hipertensos controlados, de ambos os sexos, no que se refere a variáveis da PA e QV. Todos pacientes são advindos do Instituto de Cardiologia de Santa Catarina (ICSC). O treinamento foi realizado nas dependências do setor de reabilitação cardíaca do ICSC e na Clínica

Cardiosport e, análise dos dados foi realizada no laboratório de Fisiologia da UDESC.

1.7 Definição de termos

- Hipertensão Arterial: níveis mantidos de PAS \geq 140 mmHg e/ou PAD \geq 90 mmHg, ou a necessidade de utilização de medicação anti-hipertensiva (V DIRETRIZ HAS, 2006).
- Exercício Físico: toda atividade física planejada, estruturada e repetitiva que tem por objetivo a melhoria e a manutenção de um ou mais componentes da aptidão física (CASPERSEN et al., 1985).
- Saúde: um estado amplo de bem-estar físico, mental e social e, não somente a ausência de doenças e fraquezas (OMS, 2001).

2 REFERENCIAL TEÓRICO

Buscou-se com a revisão de literatura verificar o estado da arte e discorrer sobre a posição de autores em relação a hipertensão arterial, tratamento da hipertensão arterial, exercício aeróbio e pressão arterial, exercício aeróbio e hipertensão arterial e qualidade de vida do paciente hipertenso, visando uma melhor compreensão dos pressupostos teóricos adotados. Os tópicos abordados foram determinados pela pertinência e abrangência dos assuntos pesquisados.

2.1 Hipertensão arterial

Quando o coração se contrai, o sangue é bombeado para fora dos ventrículos e empurrado contra as paredes das artérias. Esta tensão gerada na parede das artérias é denominada PA, que faz com que elas se expandam. A força com que o sangue é impulsionado contra as paredes arteriais é conhecida como pressão arterial sistólica (PAS). Após a contração, o coração relaxa e os vasos sanguíneos retraem-se. A medição efetuada neste ponto determina a sua pressão arterial diastólica (PAD) (PORTO, 1998).

A grande função da PA é conduzir o sangue até os capilares com a pressão média de 30 mmHg no lado arteriolar do capilar e 15 mmHg no seu lado venular, ideal para trocas nutritivas entre o sangue e o espaço extracelular tanto do O₂, CO₂, água, glicose, uréia, eletrólitos, proteínas e outras substâncias (LUNA, 2009).

A HAS é uma doença crônica, advinda de um estado alterado da saúde no qual a pressão do sangue está acima das medidas consideradas normais por um período longo de tempo (LUNA, 2009). Esta alteração decorre do aumento na contratilidade da camada muscular lisa que forma a parede da artéria. Algumas substâncias químicas do próprio organismo é que promovem a contração das artérias. Em situações de desequilíbrio dessas substâncias, ou da alteração dessa camada muscular, ocorre o aumento da pressão do sangue dentro dos vasos (PORTO, 1998). A HAS é a elevação da PA para números acima dos valores considerados normais de PAS \geq 140 mmHg e PAD 90 mmHg, ou a necessidade de utilização de medicação anti-hipertensiva (V DIRETRIZ HAS, 2006).

O entendimento da gênese e progressão da HAS tem sido largamente estudado nas últimas décadas. Um sistema complexo controla o fluxo de sangue e

regula a PA, porém, cerca de 90% a 95% dos casos de HAS ainda tem causa desconhecida, é a chamada hipertensão essencial ou primária. Os outros 5% a 10% são portadores de hipertensão secundária advinda principalmente de doenças endócrinas e renais. O estado constantemente elevado de PA pode levar a de hipertrofia ventricular esquerda (HVE), acidentes vasculares cerebrais (AVC) e insuficiências renais (LUNA, 2009).

Um estudo epidemiológico do US Department of Health and Human Services (1996), mostrou que quanto mais altos os níveis de PA maiores os riscos de AVC além da elevação dos índices de mortes devido a DAC ser cinco vezes maiores em pacientes hipertensos. Outro trabalho mostrou que mesmo as pessoas classificadas como pré hipertensas apresentam um risco cardiovascular aumentado em relação as que apresentam PA de até 130/80 mmHg (VASAN et al., 2001).

Os valores que caracterizam a HAS assim como sua classificação são amplamente discutidos na comunidade científica. O VII JNC insere o estágio de pré-hipertensão a sua classificação, julgando os valores normais de PA mais reduzidos (CHOBANIAN et al., 2003). Ainda, a mesma classificação restringe os estágios da HAS em hipertensão estágio 1 e hipertensão estágio 2, conforme o quadro abaixo:

Quadro 1 - Classificação da Hipertensão Arterial Sistêmica: VII JNC

| Classificação | Pressão Sistólica (mmHg) | | Pressão Diastólica (mmHg) |
|-----------------------|-----------------------------|----|------------------------------|
| Normal | < 120 | e | < 80 |
| Pré-hipertensão | 120-139 | ou | 80-89 |
| Hipertensão estágio 1 | 140-159 | ou | 90-99 |
| Hipertensão estágio 2 | ≥160 | ou | ≥100 |

VII JNC (CHOBANIAN et al., 2003).

O Brasil adota uma classificação própria da HAS, seguindo as orientações da V Diretriz de HAS (2006), ilustradas no quadro 2:

Quadro 2 – Classificação da Hipertensão Arterial Sistêmica: V Diretriz Brasileira da HAS

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

V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2006).

A HAS vem se tornando um problema de saúde de grande repercussão, onde estudos epidemiológicos demonstram que um quarto dos adultos do mundo apresentam a doença (CHOBANIAN et al., 2003), levando a um número crescente de mortes prematuras (WHO, 2003). Um estudo desenvolvido com a população dos Estados Unidos, envolvida no National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 1988 a 2000, mostrou que aproximadamente 30% dos adultos hipertensos ainda não foram diagnosticados, mais de 40% dos indivíduos hipertensos diagnosticados não são tratados, e dois terços dos indivíduos com HAS não apresentam seus níveis de PA dentro de limites satisfatórios (HAJJAR e KOTCHEN, 2003).

No Brasil, a HAS acomete cerca de 25% da população, sendo um dos casos mais comuns de morbidade e frequência nas emergências hospitalares (LESSA, 2001). Dados estatísticos mostram que em algumas regiões do país até 44% da população adulta pode ser portadora da doença (MARTINS et al., 1997). Sabendo-se que a HAS é o principal fator que leva a mortalidade cardiovascular e que é uma enfermidade com alta prevalência chama-se a atenção para que sejam tomadas medidas em saúde pública no mundo, para o controle, a prevenção, a detecção e o tratamento da HAS (V DIRETRIZ HAS, 2006).

2.1.1 Fisiopatologia da hipertensão arterial e seus mecanismos

Existem dois tipos principais de HAS: a hipertensão essencial e a hipertensão secundária. A etiologia da hipertensão essencial ainda é desconhecida e acomete cerca de 90% dos hipertensos. Já a hipertensão secundária, apresenta causa conhecida, principalmente renal ou endócrina, é responsável por apenas de 5 a 10% dos casos de HAS (V DIRETRIZ HAS, 2006).

O desenvolvimento da hipertensão essencial depende da interação entre predisposição genética e fatores ambientais, embora ainda não seja completamente conhecido como estas interações ocorrem (CARTER et al., 2003). Dentre os possíveis responsáveis pelo desenvolvimento deste tipo de HAS estão:

- Obesidade: a obesidade é associada a níveis mais elevados de PA e investigações confirmam que o ganho de peso, ao longo da vida, é um importante preditor para o desenvolvimento da HAS. Como contraprova, a perda de peso é um tratamento anti-hipertensivo eficaz (BLUMENTHAL, et al., 2000). Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da HAS pela obesidade ainda não estão completamente esclarecidos, porém parece que a resistência a insulina e a hiperinsulinemia podem explicar em parte essa situação (BARRETO-FILHO et al., 2002).

- Consumo excessivo de sal: evidências sobre a associação do consumo de sódio e HAS foram relatadas pelo INTERSALT Group (1988) principalmente quando avaliadas as diferenças na prevalência de HAS arterial associada ao nível de industrialização das populações estudadas. Populações ocidentais com alto consumo de sal apareceram com os maiores percentuais de HAS, enquanto as populações rurais ou primitivas que não faziam uso de sal apresentaram menores prevalências ou nenhum caso de HAS.

Além das dificuldades operacionais para a avaliação do consumo de sódio, as questões relacionadas à sensibilidade ao sódio parecem ser de difícil resolução (INTERSALT GROUP, 1988). Efetivamente, alguns indivíduos excretam maiores quantidades de sódio sem um aumento na PA e outros não.

A resposta fisiológica a um aumento na ingestão de sódio resultaria na redução da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona e um aumento na liberação do peptídeo natriurético atrial, sendo que cada um desses sistemas

interage com outros sistemas e entre si, além de atuarem, também, na redução da atividade simpática direcionada para os rins (COWLEY, 1997). Outro estudo avaliando os participantes de dois ensaios clínicos randomizados o TOHP (trial of hypertension prevention) 1 e 2, mostrou que a redução da ingestão de sal significou uma redução de 20% no risco relativo de mortalidade total e 25% no risco relativo de eventos cardiovasculares (COOK et al., 2007).

-Consumo excessivo de álcool: a maior parte dos estudos aponta para a existência de uma relação linear, direta, entre o consumo de álcool e a elevação da PA (LIMA et al, 1999). Um estudo com 8334 adultos seguidos por seis anos mostrou risco aumentado de HAS entre os que consumiam mais que 30g/dia comparando com os que não consumiam álcool, independente do tipo de bebida consumida (FUCHS et al., 2001).

Diversos mecanismos vêm sendo aventados para explicar a plausibilidade biológica da associação entre hipertensão e alcoolismo. Além do estresse, tem sido proposta a elevação das catecolaminas como explicação. Sabe-se, entretanto, que o álcool interfere no sistema renina-angiotensina e que pessoas que consomem álcool em excesso têm baixa absorção de cálcio, podendo ser este um mecanismo adicional para o desenvolvimento da HAS (LIMA et al, 1999).

- Sedentarismo: parece que o risco de desenvolver HAS é de 30 a 75% maior nos indivíduos sedentários que nos fisicamente ativos (KOKKINOS et al., 2005). Outro estudo do mesmo grupo mostrou que quanto maior a aptidão física do sujeito hipertenso menor é seu risco de mortalidade por todas as causas (KOKKINOS et al., 2009).

- Resistência a insulina: a resistência a insulina é um fator de risco independente para HAS cujo tratamento deve incluir métodos para aumentar a sensibilidade insulínica, bem como evitar os efeitos deletérios sobre o metabolismo lipídico e insulina (SILVA et al., 2007).

A insulina estimula o sistema nervoso simpático causando vasoconstrição e um aumento no débito cardíaco. Ainda, a insulina retém sódio/água nos túbulos renais distais, contribuindo para expansão de volume e estimula a proliferação da musculatura lisa da parede arterial (EDELSON e SOWERS, 1993).

A PA é o produto entre o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP). Assim, os mecanismos de desenvolvimento da HAS podem ser advindos de um aumento da RVP induzindo a uma vasoconstrição, aumentos no DC, ou ambos. Muitos são os fatores que determinam aumento da RVP e/ou do DC, contribuindo para a elevação transitória ou mantida da PA, determinando neste último caso a HAS (LUNA, 2009).

Sabe-se, no entanto, que a HAS é acompanhada por modificações na estimulação simpática, aumento das catecolaminas circulantes, hiperativação do sistema renina-angiotensina plasmático e tecidual, desbalanço entre fatores relaxantes e contráteis liberados pelo endotélio com predomínio destes últimos, aumento da resistência à insulina, alterações estruturais de vasos de resistência (aumento da razão parede/luz de artérias/arteríolas) e capilares, aumento da volemia, entre outros fatores. Assim a HAS resulta de várias alterações estruturais do sistema cardiovascular que tanto ampliam o estímulo hipertensivo, quanto causam dano cardiovascular (CARTER et al., 2003).

Adaptação cardiovascular

A sobrecarga do sistema cardiovascular decorre da alteração de dois fatores principais modificados quando da instalação da HAS: o DC e a RVP. Em virtude do aumento do DC a PA sistólica tende a se elevar e a PA diastólica e média se manterem próximos aos valores habituais. Estes ajustes no DC são decorrentes da ativação e desativação reflexa do SN simpático, através de receptores cardiopulmonares localizados nos vasos de entrada dos átrios e nos ventrículos. A RVP promove redução do calibre das arteríolas através de dois mecanismos principais: contração da musculatura que regula a luz do vaso (mecanismo funcional) e estímulo do aumento da camada média dos vasos (mecanismo estrutural) (LUNA, 2009).

O aumento da PA e ativação de fatores de crescimento leva a alterações estruturais de adaptação do sistema cardiovascular, com estreitamento do lúmen arteriolar e aumento da relação entre a espessura da média e da parede arterial. Isso aumenta a resistência ao fluxo e aumenta a resposta aos estímulos vasoconstritores. A adaptação vascular instala-se rapidamente (WHO, 2003).

Adaptações estruturais cardíacas consistem na hipertrofia da parede ventricular esquerda em resposta ao aumento na pós-carga (hipertrofia concêntrica), e no aumento do diâmetro da cavidade ventricular com aumento

correspondente na espessura da parede ventricular (hipertrofia excêntrica), em resposta ao aumento da pré-carga. Tanto as adaptações vasculares quanto as cardíacas atuam como amplificadores das alterações hemodinâmicas da HAS e como início de várias das complicações dela decorrentes (WHO, 2003).

O seguimento de 937 pacientes hipertensos com hipertrofia do ventrículo esquerdo por 4,8 anos mostrou que os pacientes que eram fisicamente ativos (> 30 minutos de exercício pelo menos duas vezes na semana), tinham uma menor incidência de mortalidade cardiovascular e AVE, independente da massa do ventrículo esquerdo (BOMAN et al., 2009).

Complacência aórtica

As alterações das propriedades vasculares da aorta, que ocorrem com o envelhecimento, têm importante papel na gênese e progressão da HAS. A aorta necessita ter *complacência* para expandir-se durante a sístole ventricular, armazenando energia para se recolher durante a diástole e impulsionando o sangue para a periferia. A relação entre as variações de volume e de pressão é que define a complacência (MIRANDA et al., 2002).

A aorta e as carótidas se tornam, com a idade, sensíveis a doença arterial. Parece que a presença dessa inflamação é responsável, pelo menos em parte, pela rigidez arterial. Uma das consequências é a falta de sensibilidade dos barorreceptores, que são comprometidos pela perda de distensibilidade da parede dos vasos (LUNA, 2009).

Fatores que alteram a complacência são considerados causas da HAS em pacientes idosos com hipertensão sistólica isolada (STAESSEN et al., 2003). Existe forte correlação entre o envelhecimento normal e a diminuição da complacência aórtica, através de vários parâmetros de medição. Idosos com maior nível de condicionamento físico possuem menor intensidade de enrijecimento aórtico (MIRANDA et al., 2002).

Sistema nervoso autônomo

O sistema nervoso simpático tem uma grande importância na gênese da HAS sendo responsável pela inervação de todos os efetores do sistema cardiovascular (coração, vasos de resistência e vasos de capacitância). Controla momento a momento a dinâmica circulatória através de barorreceptores e

quimiorreceptores localizados na crossa da aorta, bulbo carotídeo e coração (LUNA, 2009).

A atividade nervosa simpática e a subsequente liberação de noradrenalina guiam as respostas da FC, DC e RVP (LATERZA et al., 2007). Há evidências de que o barorreflexo arterial desempenha um papel importante na regulação da variação espontânea da PA (CHAPLEAU et al., 2001).

Nas estruturas vasculares, a estimulação dos barorreceptores arteriais leva a vasodilatação e, em contraste, a desativação dos barorreceptores leva a vasoconstrição. Todas estas respostas trabalham em conjunto para manter a PA em valores de referência (CHAPLEAU et al., 2001).

Dessa forma, uma possível diminuição do tônus simpático para o coração e vasos, poderia estar associada à diminuição dos níveis pressóricos (LATERZA et al., 2007). Em contrapartida a hipertonia simpática determinando elevação da pré-carga, maior contratilidade e FC e intensa vasoconstrição periférica, tem importante papel na gênese e manutenção da HAS, bem como na progressão das lesões de órgãos-alvo (BROWN et al., 2002; CONSOLIN-COLOMBO et al., 2008).

Em resposta a uma queda pressórica, diminui a distensão do bulbo carotídeo e sinais aferentes são enviados ao núcleo do trato solitário no bulbo nervoso, resultando em taquicardia, aumento da contratilidade ventricular e constrição da musculatura lisa das arteríolas. Em caso do aumento da PA o barorreflexo inibe parcialmente o sistema nervoso simpático passando o parassimpático a predominar (LUNA, 2009). Tem sido descrito que a sensibilidade do barorreflexo arterial pode ser profundamente alterada, em algumas doenças como a HAS (LATERZA et al., 2007a).

Mensurações das concentrações de catecolaminas plasmáticas têm sido usadas para avaliar a atividade simpática (CARTER, 2003). Parece que há concentrações aumentadas de noradrenalina no plasma em pacientes portadores de hipertensão essencial, particularmente em pacientes mais jovens e até mesmo em jovens normotensos filhos de pais hipertensos (LOPES et al., 2000). Estudos mais recentes sobre atividade simpática medida diretamente sobre nervos simpáticos de músculos superficiais de pacientes hipertensos confirmam esses achados (IRIGOYEN, KRIEGER e COLOMBO, 2005).

Uma metanálise abrangendo 32 estudos que dosaram catecolaminas no plasma de pacientes hipertensos revelou que quando avaliados pelos níveis de catecolaminas séricas, hipertensos jovens já apresentavam importante aumento da

atividade simpática (cerca de 30%) (GOLDSTEIN, 1983). Tem-se também proposto que a hiperatividade simpática na hipertensão essencial seria devida a influências genéticas, mas as causas hereditárias da hipertensão primária em humanos não estão esclarecidas (LUNA, 2009).

O aumento da FC e da PA durante o exercício físico é mediado principalmente pelo sistema nervoso simpático agindo sobre a liberação de catecolaminas afetando a permeabilidade do sódio e potássio no músculo cardíaco e na RVP (CAMPOS JR et al., 2001). Tem-se demonstrado que exercícios físicos podem reduzir a atividade simpática (RMOLDI et al., 1992).

O efeito do treinamento físico sobre a sensibilidade dos reflexos pressorreceptor e cardiopulmonar em ratos espontaneamente hipertensos mostrou que o treinamento físico restaura a sensibilidade do reflexo pressorreceptor e cardiopulmonar, além de aumentar a atividade aferente pressorreceptora a variações na PA (BRUM et al., 2000).

Sabe-se também que o treinamento físico determina importantes ajustes centrais que se refletem sobre o balanço autonômico ao coração e vasos: há marcante redução da atividade simpática e aumento do tônus vagal (KRIEGER et al., 2001). No entanto, os mecanismos que determinam esses ajustes neurais são pouco conhecidos (SCHER et al., 2008).

Trabalhos experimentais têm indicado que o treinamento físico é capaz de reverter e/ou minorar muitos dos efeitos deletérios, em mecanismos centrais de controle cardiovascular, causados pela HAS. Demonstrou-se em hipertensos treinados o aumento da sensibilidade dos barorreceptores em detectar alterações da PA, corrigindo parcialmente o reduzido ganho observado após instalação da HAS (KRIEGER et al., 2001).

Observou-se também que o treinamento físico melhorava o controle reflexo da circulação de hipertensos, aumentando o reduzido ganho do reflexo barorreceptor. Ainda, a redução da atividade simpática nos hipertensos treinados era tecido-específica, sendo bastante evidente nos territórios renal e cardíaco (KRIEGER et al., 2001).

Um estudo avaliou a hiperatividade simpática pela medida direta da atividade nervosa simpática muscular, por meio da técnica de microneurografia. Os autores encontraram uma normalização da hiperatividade simpática após um período de quatro meses de treinamento físico aeróbio (70% do VO_2 de pico, 40 minutos, três vezes por semana), essa redução não foi observada em pacientes

que se mantiveram sedentários no mesmo período (LATERZA et al., 2007a). Ainda no mesmo estudo, tônus simpático periférico teve implicação importante nos níveis de PA, já que estes foram significativamente diminuídos após o treinamento físico nos pacientes hipertensos (LATERZA et al., 2007a).

Uma importante adaptação provocada pelo treinamento físico é a melhora da sensibilidade barorreflexa arterial nos indivíduos hipertensos. Como mostra a figura 1 controle barorreflexo da atividade nervosa simpática muscular e da FC estava diminuído em hipertensos após um período de quatro meses de treinamento físico aeróbio (LATERZA et al., 2007a).

Outro estudo mostrou que após seis meses de treinamento aeróbio (70% FCr, 40 minutos, três vezes por semana) mostrou que a supressão da atividade simpática pode contribuir para a redução do PA média e representa uma porção da heterogeneidade na a resposta da PA ao exercício aeróbio em indivíduos idosos hipertensos (BROWN et al., 2002).

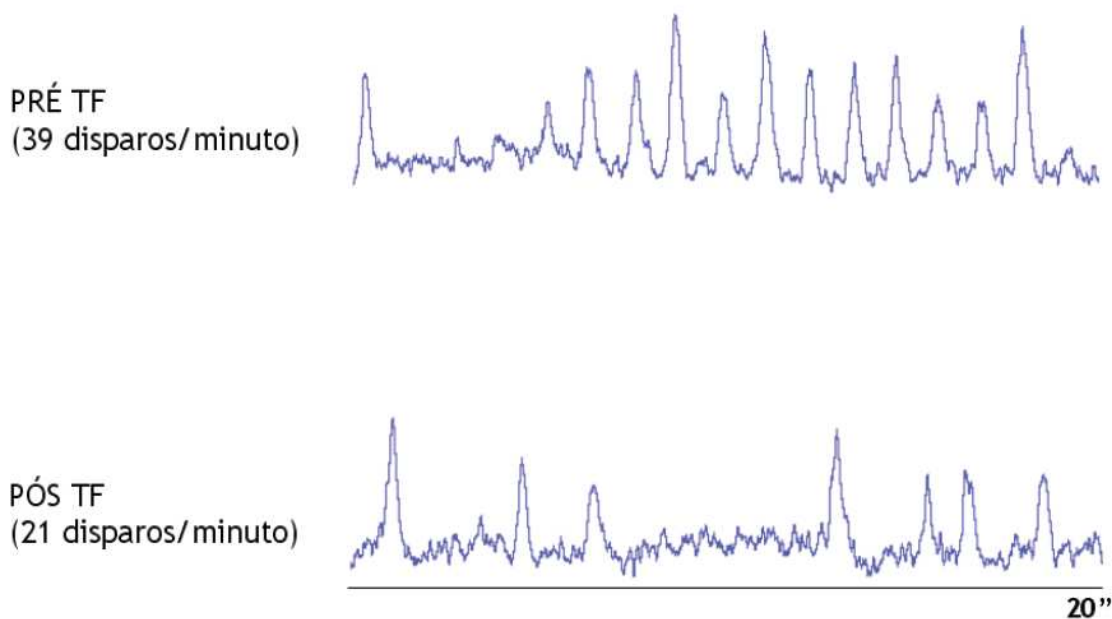


Figura 1: Atividade nervosa simpática muscular pré e pós treinamento físico. Adaptado de Laterza, Negrão e Rondon (2006).

Mecanismos Renais

Dentre os mecanismos renais envolvidos na patogênese da HAS, está tanto a natriurese alterada quanto a liberação anormal de fatores que aumentam a PA (renina) ou de fatores depressores da PA (prostaglandinas). Enquanto a hipertensão primária tem sido atribuída, em parte, a alterações intrínsecas no

manuseio renal de sódio, secundária é mais comumente causada por doença renal parenquimatosa (UZU et al., 1997; CAETANO e PRAXEDES, 1998).

O aumento da PA produz natriurese pressórica, levando à retenção de sódio e água com hipervolemia e liberação de renina, que exacerba a PA já elevada. A restauração do volume pode reduzir a PA. Aumento dos níveis circulantes de vasopressina, endotelina, cortisol e catecolaminas, assim como diminuição na produção de prostaciclina e anormalidades do sistema imune também têm sido implicadas na patogênese da HAS (CAETANO e PRAXEDES, 1998).

A principal repercussão morfológica renal da HAS é a nefrosclerose, que pode ser benigna ou maligna. Enquanto a progressão da insuficiência renal é acelerada em pacientes com HAS maligna não tratada, o envolvimento renal na HAS benigna é muito variável, embora quanto mais intensa e longa a HAS, tanto mais grave a lesão e o conseqüente impacto sobre a função renal (CAETANO e PRAXEDES, 1998).

Os mecanismos pelos quais a HAS provoca lesões renais ainda não são completamente elucidados. Alguns estudos apontam para o aumento da espessura arteriolar e diminuição do lúmen (levando à isquemia e glomeruloesclerose) ou pelo aumento da pressão intraglomerular, que também pode levar a glomeruloesclerose (UZU et al., 1997).

Perera (citado por CAETANO e PRAXEDES, 1998), estudando 500 hipertensos não-tratados, seguidos a partir do diagnóstico ou da fase não complicada até a morte (média de 20 anos), encontrou proteinúria em 42%, insuficiência renal crônica em 18% e HAS maligna em 7%. O estudo mostrou que a função renal pode estar normal no início, deteriorar-se progressivamente, podendo evoluir para insuficiência renal crônica terminal se a PA não for adequadamente controlada. Insuficiência renal ocorre em conseqüência da isquemia grave dos glomérulos por estreitamento acentuado ou completo da luz vascular. Na vigência de HAS a doença renal parece ser acelerada, enquanto que, na diminuição da PA pode retardar a perda da função renal (PORTO, 1998).

Sistema Renina-angiotensina

O sistema renina-angiotensina (SRA) se caracteriza por ser um complexo sistema hormonal, cuja função principal está relacionada com o controle fisiológico da PA e da homeostase hidroeletrólítica do organismo humano (controle do sódio)

(OLIVEIRA, ALVES e BARAUNA, 2003). Tem importantes implicações no desenvolvimento da hipertensão renal e deve estar envolvido na patogênese da hipertensão primária. O papel do SRA no sistema cardiovascular e renal é mediado pela produção ou ativação de diversos fatores de crescimento e substâncias vaso-ativas, induzindo vasoconstrição e hipertrofia celular (WHO, 2003).

Assim, uma queda na PA provoca a liberação, por meio de células específicas dos rins. Esta é caracterizada por ser uma enzima que atua sobre o angiotensinogênio produzido pelo fígado (e também pelo coração, grandes artérias, cérebro e tecido adiposo) convertendo-o em angiotensina I, que é inativa e é rapidamente transformada na circulação pulmonar, através da enzima conversora da angiotensina, em angiotensina II. A angiotensina II é um hormônio fisicamente ativo que provoca uma vasoconstrição nas paredes musculares das arteríolas, aumentando assim, a PA (SANJULIANI, 2002).

A angiotensina II, por sua vez, estimula a produção da aldosterona pela glândula supra-renal. Esta aldosterona exerce um efeito direto sobre o rim, para reduzir a excreção tanto de água como de sal (sódio) pela urina. Como consequência, tanto a água como o sal ficam retidos no sangue, o que provoca a expansão do volume sanguíneo, ocorrendo uma elevação da PA até seus valores normais (SANJULIANI, 2002).

Disfunção endotelial

O endotélio está envolvido no controle hormonal e neurogênico local do tônus vascular e dos processos homeostáticos. Em pessoas sem aterosclerose, o efeito predominante da ativação endotelial é a vasodilatação. O ferimento endotelial, a desnudação, resulta na disfunção (vasoconstrição paradoxal em resposta a agentes vasodilatadores), que parece ser o evento inicial para o desenvolvimento da aterosclerose (REDDY et. al., 1994).

O grande fator de relaxamento derivado do endotélio é um gás, o óxido nítrico, que mantém a artéria em um grau de tônus relaxado (LUNA, 2009). O endotélio também é responsável pela liberação de agentes vasoconstritores, incluindo a endotelina, que está envolvida em algumas das complicações vasculares da HAS (LAUGHLIN et al., 1998).

O conhecimento crescente de que o diâmetro do lúmen das coronárias do epicárdio, vasos de resistência e artérias periféricas maiores é altamente dinâmico

em resposta à fatores fluxo-mediado e agonista-mediado (ON e endotelina) têm avançado o entendimento das cardiopatias (LUNA, 2009).

Na presença de HAS ou aterosclerose, a função endotelial está alterada e as respostas pressóricas aos estímulos locais e endógenos passam a se tornar dominantes. Esses danos ou ativação do endotélio modificam funções regulatórias, resultando na disfunção endotelial, alterando a resposta vasodilatadora, reduzindo a atividade anti-trombótica, ocasionando alterações estruturais e obviamente dano vascular (DE MEYER e HERMAN, 1997). Ainda não está claro se a disfunção endotelial seria secundária à HAS ou se seria uma expressão primária de uma predisposição genética (LAUGHLIN et al., 1998).

Parece que o exercício físico é capaz de modificar a função endotelial, porém, não é claro como a intensidade do exercício afeta a função endotelial em humanos. Em um estudo que submeteu 26 homens a um treinamento físico com intensidades de 25%, 50% ou 75% do VO_2 máx. (5 vezes por semana, durante doze semanas), os achados sugerem que o exercício aeróbio de intensidade moderada (50% do VO_2 máx.) aumenta a vasodilatação endotélio-dependente em seres humanos através do aumento da produção de óxido nítrico. Já o exercício de alta intensidade (75% do VO_2 máx.) possivelmente aumenta o estresse oxidativo pelo aumento da concentração plasmática de 8-8-hidróxi-2-deoxiguanosina e as concentrações séricas de malondialdeído, que são índices de estresse oxidativo (GOTO et al., 2003).

Um recente trabalho estudou hipertensos hiperrativos ao exercício de step por 3 minutos e demonstrou que a função endotelial nestes pacientes foi significativamente pior que nos hipertensos com resposta normal ao exercício. Os autores descrevem que é provável que disfunção endotelial limite a vasodilatação periférica provocada pelo exercício (TZEMOS, LIM e MACDONALD, 2009).

Carga genética

Pela fisiopatologia da HAS ser em grande parte mediada pela carga genética do indivíduo, a influência de alguns polimorfismos que ocorrem naturalmente na população pode explicar, pelo menos parcialmente, a falta de responsividade ao treinamento físico desses indivíduos (HAGBERG et al., 2000). Zhang e colaboradores (2002) investigaram em indivíduos com HAS a associação entre o polimorfismo do gene da enzima conversora de angiotensina (ECA) e a resposta depressora provocada pelo treinamento físico aeróbio. Esses autores

observaram que, após 10 semanas de treinamento físico em cicloergômetro, os níveis de PAS, PAD e PA média estavam significativamente diminuídos somente nos pacientes portadores do genótipo II ou ID da ECA, e não nos pacientes portadores do genótipo DD da ECA. Esses resultados oferecem evidências para o fato de que fatores genéticos podem influenciar na heterogeneidade da resposta depressora da PA com o treinamento físico (LUNA, 2009).

2.1.2 Métodos de mensuração da pressão arterial

A primeira publicação envolvendo a análise da PA data de 1733 quando Stephen Hales introduziu uma cânula conectada a um tubo de vidro na artéria de um cavalo e notou variações rítmicas no nível de sangue provocadas pela movimentação do animal. Em 1896 Spicione Riva-Rocci inventou o esfigmomanômetro, muito semelhante ao atual. Em 1905 Nicolai Korotkoff descreveu o método auscultatório que consiste em colocar o estetoscópio na fossa antecubital, abaixo do manguito do esfigmomanômetro e com a deflação do manguito interpretar os sons específicos em várias fases (de I a V). A fase I (primeiro ruído) corresponde a PAS e a fase V (desaparecimento do ruído) como PAD. Desde então vem sendo discutidas a viabilidade e confiabilidade dos diversos equipamentos desenvolvidos para mensuração da PA (NERY, 2005).

Pode-se dividir a medida da PA basicamente em duas formas: direta e indireta. A indireta é a mais popular devido a sua praticidade e aplicabilidade técnica. É comumente realizada com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, aneróide ou eletrônico. O de coluna de mercúrio é o menos utilizado pela dificuldade encontrada no transporte e manipulação delicada. Porém todos eles se utilizam do método auscultatório sendo necessário um estetoscópio e um observador treinado para realização da medida (GIFFIN, ROBERGS e HEYWARD, 1997).

Nos anos 50 surgiu o método da MAPA, que visava correlacionar o risco cardiovascular com curva de PA e não um valor isolado de PA (GIFFIN, ROBERGS e HEYWARD, 1997). Este exame permite que seja realizado um grande número de medidas da PA, possibilitando o conhecimento do perfil de variações da PA na vigília e no sono. O primeiro aparelho de MAPA era volumoso, utilizava o método auscultatório de medida da PA e necessitava de insuflação manual (LEITÃO et al., 2007).

Somente na década de 70 foi desenvolvido um sistema portátil de MAPA que possibilitou a sua utilização em pesquisa e na prática clínica. Todavia, esses aparelhos ainda eram pesados e utilizavam o método auscultatório, que dependia da presença de um pulso braquial palpável e amplo, mas não necessitavam de insuflação manual. Atualmente, a MAPA realiza a medida da PA nas 24 horas por meio de um aparelho portátil totalmente automático constituído de um monitor de aproximadamente 350 gramas, que é acoplado na cintura do paciente e ligado a um manguito de borracha convencional, através de uma cânula de borracha flexível (IV DIRETRIZ DA MAPA, 2005).

O manguito é colocado no braço não-dominante do paciente e realiza medidas de PA com intervalos de tempo que são ajustados no software do monitor utilizado. Tipicamente, são realizadas medidas a cada 15-30 minutos durante o dia e a noite. A medida da PA é realizada pelo método oscilométrico, que capta as oscilações causadas pelo fluxo de sangue que se inicia após a desinsuflação do manguito. As oscilações começam antes do primeiro som de Korotkoff (PAS) utilizado pelo método auscultatório e terminam após o quinto som de Korotkoff (PAD). A maior oscilação captada pelo aparelho é a PA média. Os valores de PAS e PAD registrados no aparelho são derivados de fórmulas matemáticas estabelecidas para cada marca de monitor. Para que um monitor possa ser utilizado em pesquisa ou na prática clínica, deve-se realizar a validação contra medidas obtidas pelo manômetro de mercúrio, que continua sendo o método-padrão de medida de PA (LEITÃO, 2007).

A MAPA apresenta algumas vantagens em relação à medida casual de consultório, como atenuação do efeito do observador sobre a PA, eliminação do viés de registro, obtenção de valores que mais se aproximam aos da pressão habitual dos indivíduos, possibilidade de avaliação do efeito da PA durante o sono e na ascensão matinal e o que é de maior interesse neste estudo, a avaliação da resposta terapêutica durante as 24 horas (IV DIRETRIZ MAPA, 2005).

A medida direta de PA tem sido considerada como método padrão-ouro para aferição da PA tanto no repouso como no exercício. É utilizada exclusivamente em protocolo de pesquisa e procedimentos hospitalares, sendo realizada através de um cateter introduzido em uma artéria. Traz o inconveniente de ser uma medida invasiva, porém em casos onde haja necessidade de maior precisão é o método mais indicado. Parece que a medida auscultatória subestima os valores obtidos de forma direta (POLITO e FARIATTI, 2003a). Apesar de ser o

método mais indicado para caracterização da PA, existe um significativo risco de dor associado a essa técnica invasiva, assim como de espasmo arterial, coágulos sanguíneos, hemorragias e síncope vaso-vagal (GOTSHALL et al., 1999).

2.1.2.1 A avaliação do ritmo circadiano da pressão arterial pela MAPA

A PA varia devido à interação de fatores neurohumorais, comportamentais e ambientais. Existe uma variação contínua da PA de batimento a batimento, de acordo com as atividades do indivíduo, sendo que, em hipertensos, essa variabilidade da PA apresenta maior amplitude do que em normotensos (IV DIRETRIZ DA MAPA, 2005).

A MAPA supera a PA casual no controle de indivíduos com HAS e chega a influenciar o tratamento em até 30% a 40% dos casos, demonstrando o potencial impacto econômico que esse método pode ter no tratamento da HAS (SIMON, 1994). Este método de mensuração permite a avaliação não invasiva da PA durante as 24 horas, com intervalos curtos entre cada mensuração, no ambiente natural do indivíduo e durante a execução das suas atividades habituais (LEITÃO et al., 2007). Além disso, apresenta algumas vantagens potenciais em relação à medida casual de consultório, como atenuação do efeito do observador sobre a PA e eliminação do viés de registro. Outras vantagens da utilização da MAPA estão ilustradas na quadro 3:

Quadro 3: Principais vantagens para o uso da MAPA.

| <i>PRINCIPAIS VANTAGENS PARA O USO DA MAPA</i> |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Obtenção de múltiplas medidas nas 24 horas; • Avaliação da pressão arterial durante as atividades cotidianas; • Avaliação da pressão arterial durante o sono; • Avaliação do padrão circadiano da pressão arterial; • Avaliação das médias, cargas e variabilidade da pressão arterial; • Identificação da reação de “alarme”; • Atenuação do efeito placebo; • Avaliação do efeito anti-hipertensivo nas 24 horas. |

IV DIRETRIZ BRASILEIRA DA MAPA, 2005.

Os níveis tensionais mais elevados têm sido observados durante as horas em vigília e menores durante o sono, tanto em normotensos como em hipertensos (LEITÃO et al., 2007). Existe uma variação circadiana fisiológica da PA que é caracterizada por valores mais baixos de PA durante o sono. A ausência de descenso noturno da PA está associada ao desenvolvimento de lesões em órgãos-alvo e aumento de mortalidade em diversos contextos (OHKUBO et al., 2002). Usualmente, encontra-se descenso da PAS e PAD durante o sono, quando comparado ao período de vigília. Foi observado em hipertensos que descenso inferior a 10% relaciona-se a pior prognóstico cardiovascular (IV DIRETIZ DA MAPA, 2005). Segundo a VI diretriz brasileira da MAPA (2005), pode-se classificar o descenso da PA durante o sono para PAS e PAD como presente ($\geq 10\%$), ausente (≤ 0) e atenuado (> 0 e $< 10\%$).

A nomenclatura originária do inglês e incorporada no vocabulário nacional “dipper” e “non-dipper” noturno é atribuída aos indivíduos com queda normal da PA durante o sono (redução de 10 a 20% da PA em relação ao valor diurno) e aqueles sem esse padrão respectivamente. Os últimos têm um aumento da incidência das lesões de órgãos-alvo e do risco cardiovascular, independentemente da média dos valores da PA nas 24 horas (WHITE et al., 2003; LEITÃO et al., 2007). O quadro 4 expressa os valores considerados anormais para a MAPA.

Quadro 4: Valores anormais de médias de pressão arterial para os períodos de 24 horas, vigília e sono.

| Média de Pressão Arterial anormal (mm Hg) | | |
|--|------------------|-------------------|
| | Sistólica | Diastólica |
| 24 horas | >130 | >80 |
| Vigília | >135 | >85 |
| Sono | >120 | >70 |

IV DIRETRIZ BRASILEIRA DA MAPA, 2005.

As cargas pressóricas são definidas pela porcentagem de medidas de PA acima de valores previamente definidos: 24 horas e dia $\geq 140/90$ mmHg e noite $\geq 120/80$ mmHg. As cargas pressóricas $< 20\%$ são consideradas normais, entre 20%-50% intermediárias e $\geq 50\%$ elevadas. A elevação na carga pressórica está associada com desenvolvimento de lesão em órgão-alvo (BLANCO et al., 2006).

2.2 Tratamento da hipertensão arterial sistêmica

O principal objetivo do tratamento da HAS é a redução da morbidade e mortalidade cardiovascular do paciente hipertenso, aumentadas em decorrência dos altos níveis tensionais. Para isso, são utilizadas tanto medidas não-medicamentosas caracterizadas por mudanças no estilo de vida isoladas quanto associadas a fármacos anti-hipertensivos (V DIRETRIZ HAS, 2006).

O tratamento medicamentoso associado com o não-medicamentoso, visa reduzir os níveis da PA para valores inferiores a 140/90 mmHg para PAS e PAD, respectivamente (V DIRETRIZ HAS, 2006), respeitando as características individuais, a presença de doenças e a QV dos pacientes (HYMAN et al., 2001). Entretanto, a porcentagem de pessoas com a HAS controlada é insatisfatória.

O Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANESIII), indica que 32% das pessoas com HAS não têm conhecimento da sua condição e não estão recebendo tratamento, 15% estão conscientes disso, mas não estão recebendo tratamento, e 26% têm tratado, mas não controlada HAS, deixando apenas 27% com a doença devidamente controlada (HAJJAR e KOTCHEN, 2003).

A terapêutica não-medicamentosa vem sendo recomendada no caso de pré-hipertensão, com mudanças no estilo de vida que devem ser seguidas a risca a fim de evitar a evolução para um quadro de HAS. Já quando indivíduos pré-hipertensos apresentam também diabetes ou doenças renais, esses são candidatos a terapia medicamentosa se a PA não mantiver níveis de 130/80 mmHg ou menos (V DIRETRIZ HAS, 2006). Quanto aos hipertensos tanto estágio 1 quanto 2 a classificação do JNC (2003), não classifica os indivíduos por apresentar lesão em órgão alvo, sugerindo que todas as pessoas com HAS devem ser tratadas com medicamentos. Dentre as integrantes da terapia não medicamentosa se sobressaem às mudanças no estilo de vida como a redução no peso corporal, menor ingestão de sódio e gordura, além de exercícios físicos regulares (CHOBANIAN et al., 2003).

2.2.1 Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso visa, além de reduzir os níveis pressóricos para valores inferiores a 140 mmHg e 90 mmHg de PAS e PAD respectivamente,

respeitar as características individuais, a presença de comorbidades e a qualidade de vida dos pacientes (HYMAN et al., 2001; V DIRETRIZ HAS, 2006).

Qualquer grupo de medicamentos (com exceção dos vasodilatadores de ação direta) pode ser apropriado para controle da PA como monoterapia inicial, em especial em hipertensos estágio I que não respondem às medidas não medicamentosas. Porém, parece que a monoterapia inicial é eficaz em apenas 40% a 50% dos casos. Em pacientes estágio II e III pode ser considerado a associação de fármacos como terapia inicial (V DIRETRIZ HAS, 2006). Os anti-hipertensivos em uso podem ser divididos em seis grupos descritos a seguir conforme a V Diretriz HAS (2006):

✓ Diuréticos – seu mecanismo anti-hipertensivo está relacionado com a depleção do volume e redução na resistência vascular periférica. Dentre as principais reações adversas está a hipopotassemia, a hipomagnesemia, e a hiperuricemia;

✓ Inibidores adrenérgicos:

1. Ação central: estimulam os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos no sistema nervoso central reduzindo o tônus simpático. Tem eficácia discreta como monoterapia, mas muito úteis em associação com outras drogas. Suas reações adversas comuns são sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual.
2. Alfa-1-bloqueadores: baixa eficácia como monoterapia, podendo induzir a tolerância farmacológica, o que exige o uso de doses crescentes. Proporcionam melhora no metabolismo dos lipídeos. Entretanto pode causar hipotensão postural e astenia.
3. Betabloqueadores: seu mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição inicial do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas e sinapses nervosas. Adversamente podem provocar broncoespasmo, bradicardia excessiva, distúrbios da condução atrioventricular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, astenia e disfunção sexual.

✓ Vasodilatadores diretos – atuam sobre a musculatura da parede vascular promovendo vasodilatação e redução na resistência vascular periférica. São contraindicados como monoterapia por promoverem taquicardia reflexa e retenção hídrica pela vasodilatação arterial direta.

✓ Bloqueadores dos canais de cálcio – sua ação anti-hipertensiva decorre da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de

cálcio nas células musculares lisas vasculares. Podem causar cefaléia, tontura, rubor facial e edema periférico.

✓ Inibidores da enzima conversora da angiotensina – agem inibindo a enzima conversora, bloqueando a transformação da angiotensina I em II no sangue e tecidos. Podem causar tosse seca, alteração do paladar, hipersensibilidade com erupção cutânea e edema angioneurótico.

✓ Antagonistas do receptor AT_1 da angiotensina II – antagonizam a ação da angiotensina II pelo bloqueio de seus receptores AT_1 . Podem causar tonturas e hipersensibilidade com erupção cutânea.

Porém, um grande desafio para prescrição e adesão dos hipertensos ao tratamento medicamentoso se dá devido à influência do elevado custo da medicação e a interferência que muitos destes fármacos causam na qualidade de vida dos pacientes, em decorrência dos inúmeros efeitos colaterais (BROWN e HAGBERG, 1995; V DIRETRIZ HAS, 2006).

Assim, na atualidade, medidas não-medicamentosas têm sido empregadas para o tratamento da HAS. Essas medidas caracterizam-se por mudanças no estilo de vida, e têm sido propostas para prevenir e combater esta doença, pois, além de reduzir as cifras pressóricas, contribuem para corrigir ou minimizar outros fatores de risco presentes, causando uma melhora da saúde cardiovascular como um todo. As principais medidas não-medicamentosas são modificações no padrão alimentar e a prática regular de exercícios físicos (CHOBANIAN et al., 2003; LOPES, BARRETO-FILHO e RICCIO, 2003; PICKERING, 2006).

2.2.2 Tratamento não-medicamentoso

As principais medidas não-farmacológicas para o tratamento da HAS são redução do peso corporal, diminuição na ingestão de sódio e álcool e a prática regular de exercícios físicos (MAGALHÃES et al., 2003).

Sabe-se que o excesso de peso aumenta de duas a seis vezes o risco de HAS, enquanto a diminuição de peso em normotensos reduz a PA e a incidência de HAS. Uma diminuição de 5 a 10% do peso corporal provoca reduções significativas da PA. É recomendado que os hipertensos alcancem um índice de massa corpórea (IMC) inferior a 25 Kg/m^2 , além de circunferência da cintura inferior a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres (MAGALHÃES et al., 2003).

Quando avaliadas 133 mulheres com HAS estágio I e II, submetidas a 6 meses de exercícios aeróbios (70-85% FCr, 3 vezes por semana), observou-se que embora exercício sozinho tenha sido eficaz em reduzir a PA (- 4.4/4.3 mmHg da PAS e PAD respectivamente), a adição de um programa comportamental emagrecimento reforçou o efeito hipotensor (-7.4/5.6 mmHg da PAS e PAD respectivamente). Exercício aeróbio combinado com a perda de peso é recomendado para a o controle da PA em hipertensos sedentários com sobrepeso (BLUMENTHAL et al., 2000).

Em relação à ingestão de sódio na dieta e a PA, sabe-se que o sal é um dos fatores ambientais mais importantes entre os aspectos multifatoriais envolvidos na patogênese da HAS (LOPES, BARRETO-FILHO e RICCIO, 2003). Indivíduos com predisposição genética há HAS podem apresentar sensibilidade aumentada ao sódio ocorrendo elevação da PA com o consumo de sal excessivo, o que não ocorre em indivíduos sem essa sensibilidade (MORAES et al., 2000). Desta forma a redução da ingestão de sal representa uma das medidas de maior impacto na prevenção da HAS, pois promove queda pressórica proporcional a diminuição do teor de sódio (V DIRETRIZ HAS, 2006).

Quanto à relação entre a ingestão de bebida alcoólica e a HAS, sabe-se que o uso excessivo de álcool é considerado um importante fator de risco importante, podendo causar resistência à terapia anti-hipertensiva. Assim, é recomendado limitar o consumo de bebida alcoólica a 30 ml/dia de etanol para homens e metade desta quantidade para mulheres e para indivíduos de baixo peso, sendo que para pessoas que não se enquadram nesses limites de consumo, sugere-se o abandono (MAGALHÃES et al., 2003).

2.3 Exercício aeróbio e pressão arterial

Têm se acumulado evidências de que a prática regular de exercícios físicos confere benefícios diretos e indiretos, que auxiliam na redução da PA e o risco cardiovascular global (LOPES, BARRETO-FILHO e RICCIO, 2003). A resposta cardiovascular a um esforço é determinada pelo tipo de exercício realizado, que se caracteriza pelo tipo de contração muscular envolvida. Exercícios aeróbios utilizam contração muscular dinâmica, envolvendo grandes grupamentos musculares, movimentos repetitivos, geralmente com longa duração e, predomínio

do metabolismo oxidativo. Uma das principais características do exercício aeróbio é o aumento do consumo de oxigênio (O_2) para manter as exigências desse metabolismo, determinado pela elevação do DC e/ou diferença arterio-venosa de O_2 (BENNET et al., 1984, FORJAZ et al., 2006).

Neste tipo de exercício também se observa aumento da atividade nervosa simpática desencadeado pela ativação do comando central, mecanorreceptores musculares e, dependendo da intensidade do exercício, metaborreceptores musculares (FORJAZ e TINUCCI, 2000). Em resposta ao aumento da atividade simpática e da necessidade de um aporte sanguíneo para a musculatura ativa ocorre elevação da frequência cardíaca, do volume sistólico e do DC. Ainda, a produção de metabólitos musculares promove vasodilatação na musculatura ativa, gerando redução da RVP (BRUM et al., 2004; FORJAZ et al., 2006).

Quando a PA é normal esses ajustes hemodinâmicos provocam elevações na PAS e mantém ou até reduzem a PAD, já na presença de HAS, sem medicação, ocorre aumento da PAS durante o exercício maior que no indivíduo normotenso e a PAD pode não mudar ou até mesmo aumentar, provavelmente pela resposta vasodilatadora prejudicada (BENNET et al., 1984, FORJAZ et al., 2006).

Fagard e Tipton (1994) sugerem que é necessário um prazo mínimo de três semanas a três meses para que seja observada, como resultado de treinamento físico, uma redução na PA. Na maior parte dos casos, os efeitos do treinamento apareceriam após 10 semanas e, após 9 meses de treinamento, o exercício não seria capaz de induzir reduções adicionais na PA. Porém, sabe-se que tanto uma única sessão de exercício físico, quanto o exercício praticado de maneira regular, desde que adequadamente planejados quanto a sua duração e intensidade podem ter um efeito hipotensor importante, em pacientes com HAS essencial (POLITO et al., 2003; MEDIANO et al., 2005).

Considerando-se que a duração do exercício físico possa influenciar a HPE, Forjaz e colaboradores (1998a), testaram a hipótese de que o exercício submáximo mais prolongado provocaria queda pressórica de maior magnitude e duração que o exercício mais curto. Os autores submeteram 10 indivíduos a duas sessões de exercício (25 e 45min) no cicloergômetro em 50% do VO_2 de pico. Verificaram que a PAS diminuiu significativamente pós-exercício e essa queda foi maior e mais prolongada após 45 minutos de exercício, concluindo que o exercício

físico de maior duração provoca HPE maior e mais prolongada (FORJAZ et al., 1998a).

A intensidade do exercício exerce um papel na regulação das respostas hemodinâmicas, neurais e termorregulatórias durante o exercício (FORJAZ et al., 1998), no entanto, estudos realizados em cicloergômetro indicam que a intensidade não é o fator determinante na HPE em indivíduos normotensos, sejam homens ou mulheres (FORJAZ et al., 1998; NOVAIS et al., 2006; JONES et al., 2007). No entanto, outros estudos têm demonstrado que a HPE exercício é dependente da intensidade em que o exercício é realizado (FORJAZ et al., 2004). Comparando intensidades de exercício realizado em cicloergômetro (sessão a 60-70% vs. sessão a 20% da FCr) observou-se HPE apenas após sessão realizada a 60-70% da FCr, sugerindo que essa HPE estava associada a alterações de fluxo cerebral em áreas do córtex insular, o que está relacionado ao controle autonômico da função cardiovascular. Esses autores verificaram ainda que o exercício realizado a 20% da FCr não resultou em nenhuma alteração significativa da PA ou alteração de fluxo em áreas do cérebro relacionadas ao controle cardiovascular (WILLIANSOON et al., 2004).

Já no estudo de Goto e colaboradores (2003) o treinamento físico de diferentes intensidades (25%, 50% ou 75% do VO_2 máx.) durante 12 semanas, não foi suficiente para provocar alterações na PA de adultos normotensos (GOTO et al., 2003).

A HPE caracteriza-se pela redução da PA durante o período de recuperação, fazendo com que os valores pressóricos observados pós-exercício permaneçam abaixo daqueles obtidos antes da atividade ou mesmo àqueles medidos em um dia controle. Para que esse efeito hipotensor tenha importância clínica é necessário que ele tenha magnitude importante e perdure na maior parte das 24 horas subseqüentes à finalização da atividade. Essa redução dos níveis de repouso da PA é especialmente importante no tratamento da HAS de grau leve a moderado e por meio da prática regular de exercícios é possível que o paciente hipertenso tenha um maior controle de sua PA (RONDON e BRUM, 2003).

Assim, a HPE tem sido demonstrada após exercícios aeróbios, sendo atribuída, em normotensos, a redução no DC e na RVP (FORJAZ et al., 2006). Também, o treinamento aeróbio promove reduções na PA durante o próprio exercício. Ou seja, a PA medida durante um exercício de mesma intensidade

absoluta é menor após um período de treinamento aeróbio (VAN HOOFF et al., 1989).

Embora grande parte dos estudos demonstre os efeitos benéficos dos exercícios sobre a PA, aproximadamente 25% dos sujeitos tendem a não apresentar respostas ao treinamento aeróbio. Parece que essas diferenças são influenciadas por características genéticas e polimorfismos ligados ao sistema renina angiotensina (HAGBREG et al., 1999). Nesta perspectiva, reforça-se a idéia de que o fenômeno da HPE é mais evidente em hipertensos (CORNELISSEN e FAGARD, 2005).

Corroborando com estes resultados, um trabalho verificou que ao implementar um programa de condicionamento físico aeróbico em 22 indivíduos hiper-reatores ao teste ergométrico (TE), os níveis tensionais e os valores de FC, quando estudados pela medida convencional e pela MAPA, não apresentaram alterações estatisticamente significantes. Os autores questionam os benefícios do exercício físico como medida isolada na redução das cifras pressóricas de 24h. Entretanto, a atividade inotrópica e cronotrópica, em cargas submáximas de trabalho durante a realização do TE, apresentaram redução significativa, secundária possivelmente a uma atenuação da atividade simpática motivada pelo treinamento (LIMA, HERKENHOFF e VASQUEZ, 1998).

2.4 Exercício aeróbio e hipertensão arterial

O risco relativo de se tornar hipertenso é aproximadamente 50% maior em pessoas com baixa capacidade física, quando comparadas às pessoas com alta capacidade física (BLAIR et al., 1999). Assim, o exercício tem sido colocado como um elemento de inquestionável importância na prevenção do desenvolvimento da HAS. Um estudo prospectivo envolvendo 13375 participantes mostrou que o tempo de lazer ativo foi inversamente associado à mortalidade por todas as causas em 14,5 anos de seguimento. Entre os fatores de risco analisados está a PAS a qual mostrou uma tendência de redução à medida que aumentavam as horas de lazer ativo (ANDERSEN et al., 2000).

De acordo com o VII JNC (CHOBANIAN, et al., 2003), a prática de exercícios aeróbios como uma caminhada leve (ao menos 30 minutos por dia, o máximo de dias na semana) pode reduzir a PAS em 4 a 9 mmHg. Em

contrapartida um recente estudo que acompanhou 4631 homens hipertensos por $7,7 \pm 5,4$ anos mostrou que a aptidão física é o mais forte preditor de mortalidade por todas as causas nesses sujeitos. O risco de mortalidade foi 13% menor para cada aumento 1 equivalente metabólico (MET) na capacidade de realizar exercícios. Os hipertensos com baixa aptidão física (≤ 5 MET) mostraram risco de mortalidade 34% maior que os sujeitos com aptidão física entre 5,1 e 7 MET, 59% maior que os sujeitos com aptidão física entre 7,1 e 10,0 MET e, 71% maior que os hipertensos com alta aptidão física $> 10,0$ MET (KOKKINOS et al., 2009).

Há evidências substanciais que sugerem que o exercício tanto agudo quanto crônico pode causar HPE (PASCATELLO et al., 2004). Porém são necessárias informações sobre as diferentes características do exercício para evocar a maior e mais prolongada HPE (JONES, 2009).

Uma pesquisa investigou a resposta aguda (20 minutos) da PA pós-exercício em que indivíduos que completaram quatro ensaios experimentais. Uma sessão controle sem exercício, uma sessão de 30 minutos a 70% VO_2 de pico, outra de 30 minutos a 40% VO_2 de pico e, uma última sessão a 40% VO_2 de pico para um período que correspondeu ao mesmo gasto energético que a sessão mais intensa (70% VO_2 de pico). Os resultados mostraram que uma sessão de exercício aeróbio de alta intensidade e curta duração que tenha o mesmo gasto energético total no desempenho que uma com menor intensidade e duração mais prolongada pode provocar HPE semelhante (JONES et al., 2007).

Quanto aos efeitos crônicos do exercício, não há um consenso na literatura sobre a exata magnitude ou a duração da redução da PA. Razões potenciais para essa gama de respostas pode ser resultado das diferenças metodológicas principalmente no que diz respeito à intensidade e/ou duração dos exercícios selecionados (JONES, 2009). A metanálise mais recente sobre esse assunto observou quedas médias de 3,0 e 2,4 mmHg para as PAS e PAD, respectivamente, após o treinamento aeróbio. Cabe ressaltar que a redução foi maior nos hipertensos (-6,9 e -4,9 mmHg) do que nos normotensos (-1,9 e -1,6 mmHg) (CORNELISSEN e FARGARD, 2005).

Hagberg e colaboradores (1989) relataram que hipertensos idosos, conseguiram reduzir significativamente sua PA com três meses de treinamento de intensidade moderada, e reduziam ainda mais com um período adicional de seis meses. Em uma revisão realizada por Hagberg et al. (2000), o exercício aeróbio reduziu a PA em 75% hipertensos com reduções de 11 mmHg e 08 mmHg nas

PAS e PAD respectivamente. Na metanálise realizada por Whelton et al. (2002) foram analisados 54 estudos randomizados quanto a influência do exercício aeróbio sobre a PA. Destes, 15 envolviam sujeitos hipertensos, mostrando uma redução média de -4,94 mmHg e -3,73 mmHg de PAS e PAD respectivamente.

Um trabalho envolvendo pacientes com hipertensão sistólica isolada submetidos a oito semanas de treinamento aeróbio (40 minutos, três vezes por semana, a uma intensidade de 65% FCr) sugere que o grande enrijecimento arterial associado com a HAS é resistente a modificações de curto prazo através do treinamento aeróbio. Tal indiferença ao treinamento pode estar associada com a hipertrofia das células arteriais, a grande quantidade de colágeno e aterosclerose (FERRIER et al., 2001).

Outro estudo comparou o comportamento da PA em 40 hipertensos divididos em dois grupos: controle (sem exercício) e outro com exercícios de baixa intensidade (40% FCr, três vezes por semana, durante 12 semanas). Os resultados mostraram que o exercício físico de baixa intensidade já é suficiente para provocar reduções tanto na PAS (11.1 + 9.4 mmHg) quanto na PAD (5.2 + 5.9 mm Hg) (HUA et al., 2009).

Existem poucos estudos em que os efeitos de diferentes intensidades de exercício foram comparados ao longo de um período de 24 horas em indivíduos hipertensos (JONES et al, 2009). Seals e Reiling (1991) avaliaram o efeito do treinamento físico aeróbio de baixa intensidade (40%-50% da FCr) na PA de 24 horas em pacientes com hipertensão diastólica isolada, que não faziam uso de medicação. Verificaram que os valores de PA obtidos pela MAPA após 6 meses de treinamento físico não apresentaram reduções significativas. Porém, ao completarem 12 meses de acompanhamento, o treinamento físico diminuiu significativamente os níveis de PAS por 24 horas, tanto no período diurno como noturno.

Estudando o efeito do exercício na redução dos níveis tensionais de 24 horas em hipertensos, Marceau et al. (1993), compararam a influência do treinamento de baixa intensidade (50% do VO_2 máx) com o de intensidade moderada (70% VO_2 máx). Observaram que ambas exerciam HPE de aproximadamente 5 mmHg para níveis sistólicos e diastólicos de 24 h, entretanto, o treino de baixa intensidade reduziu a PA, exclusivamente durante o dia, com diminuição da carga pressórica de 66% para 49%. O exercício de moderada intensidade somente promoveu redução durante o período noturno e a carga

pressórica noturna sofreu redução de 61% para 34%. Segundo os autores, treinamento de leve a moderada intensidade reduzem os níveis de PA em 24 h, porém, com diferentes perfis de curvas pressóricas.

Ainda através do MAPA de 24 horas, Wallace e colaboradores (1999), observaram a magnitude e a duração da HPE, seguida de exercício de 50 minutos a 50% do VO_2 máx, e durante um dia sem atividade, em 25 normotensos e 21 hipertensos. Somente para os hipertensos houve uma significativa HPE da PAS de 7 mmHg e PAD de 4 mmHg. Outro estudo que realizou apenas uma sessão de exercícios a 50 e outra a 75% do VO_2 máx em hipertensos, concluiu que houve uma diminuição maior da PAS e da PAD no exercício a 75% do VO_2 máx (QUINN, 2000).

Utilizando a MAPA um período de 22 horas após uma sessão aguda de exercício físico, realizada na intensidade de 50% do VO_2 de pico, RONDON e colaboradores (2002) demonstraram que os níveis de PAS e PAD de pacientes hipertensos estavam diminuídos nas 22 horas após a sessão, no período da vigília e no período de sono, quando comparados a um dia-controle, isto é, um dia em que os pacientes não realizaram o exercício físico. Esses resultados demonstram, portanto, que o exercício físico é uma importante conduta não-farmacológica no controle da PA de pacientes hipertensos.

Pescatello e colaboradores (2004) compararam indivíduos hipertensos submetidos a duas sessões de exercício aeróbio com duração de 30 minutos de ciclismo, uma a 60% VO_2 máx e outra a 40% VO_2 máx. Foram encontradas PAS e PAD 4 e 2 mmHg respectivamente menores a 60% VO_2 máx após 5 horas (PESCATELLO et al., 2004a).

Já Pinto e colaboradores (2006) mostram que a HPE do treinamento físico sobre a PA de 24 horas adéqua-se, também, a pacientes hipertensos que fazem uso de medicamentos. Os autores verificaram reduções na PAS e PAD durante o período diurno, após 6 semanas de um programa de caminhada.

Ainda, tem sido sugerido que o exercício realizado em intensidades variadas, alternando-se entre 50% e 80% da FCr, resulta em valores pressóricos mais baixos durante 24h pós-exercício em relação aos valores obtidos no exercício de intensidade constante, realizado a 60% da FCr, em hipertensos (CIOLAC et al., 2004). Outro trabalho analisou os efeitos de duas sessões de exercícios aeróbios, com duração de 45 minutos cada, realizados em esteira ergométrica por 11 indivíduos hipertensos, sendo uma com intensidade constante (60% FCr) e outra

com intensidades variadas (aproximadamente dois minutos a 56% e um minuto a 75% FCr). Mesmo as duas sessões resultando em HPE semelhante para PAS, o exercício contínuo resultou em hipotensão da PAD e redução mais duradoura de PAM em relação ao exercício de intensidades variadas (CUNHA et al., 2006).

Um estudo mais recente envolvendo exercícios de intensidades alternadas comparou o efeito da HPE em 52 hipertensos controlados divididos em dois grupos. Um dos grupos realizou uma sessão de exercícios aeróbios com intensidade constante (60% FCr) durante 40 minutos e, o outro grupo realizou uma sessão de exercícios com intensidades alternadas (2 minutos a 50% FCr e 1 minuto a 80% FCr). Após a análise da PA de 24 horas pela MAPA, os pesquisadores observaram redução semelhante na PAS (contínuo $-2,6 \pm 6,6$ mmHg; alternado $-2,8 \pm 6,5$ mmHg), enquanto que a PAD reduziu significativamente apenas no exercício contínuo ($-2,3 \pm 4,6$ mmHg). No período noturno os valores da PA dentro dos limites considerados normais aumentaram mais no grupo de intensidades alternadas (de 46 para 69%) que no grupo de intensidade contínua (de 62 para 69%) (CIOLAC et al., 2009). A hipótese é que os diferentes tipos de exercícios influenciem a HPE por diferentes mecanismos nos períodos de vigília e sono, concordando com o estudo de Marceau e colaboradores (1993).

Um estudo recente mostrou seis sujeitos normotensos submetidos a quatro situações: Uma sessão controle sem exercício, uma sessão de 30 minutos a 70% VO_2 de pico, outra de 30 minutos a 40% VO_2 de pico e, uma última sessão a 40% VO_2 de pico para um período que correspondeu ao mesmo gasto energético que a sessão mais intensa (70% VO_2 de pico). Os resultados mostraram que uma sessão de exercício aeróbio de alta intensidade e curta duração que tenha o mesmo gasto energético total no desempenho que uma com menor intensidade e duração mais prolongada pode provocar redução na PA média durante o sono (JONES et al., 2009).

Overton e colaboradores (1988), estudando ratos espontaneamente hipertensos, observaram queda pressórica significativamente maior após 40 minutos que após 20 minutos de exercício físico na esteira. Concordando com o estudo de Forjaz e colaboradores (1998) que estudando humanos hipertensos concluiu que a duração do exercício físico contínuo determina o grau de HPE. Quando avaliados indivíduos com HAS moderada em sessões de 10, 20, 40 e 80

minutos de duração a 75% da FCr, os resultados demonstraram que quanto maior a duração da sessão experimental, maior também a magnitude e duração da HPE (MACH et al., 2005).

Recentemente, Guirdy e colaboradores (2006) comparado a PA pós exercício durante 24 horas observaram que o exercício de curta duração (20 minutos) e moderada intensidade (40 a 60% VO₂ máx) é suficiente para causar HPE por até nove horas em hipertensos com sobrepeso. Porém os valores de PA durante o período noturno não foram esclarecidos.

O exercício aeróbio é uma estratégia importante na prevenção e tratamento da HAS. Porém os mecanismos responsáveis por esses ajustes benéficos continuam obscuros. Parece que a resistência a insulina e a hiperinsulinemia podem contribuir para patogênese da HAS, sendo também parâmetros passíveis de redução através do exercício aeróbio (WHELTON et al., 2002).

Forjaz et al. (2006) em sua revisão sobre exercício físico e PA concluem que o treinamento aeróbio reduz a PA em indivíduos hipertensos tanto em repouso, quanto ambulatorial e de exercício. Entretanto determinações genéticas estabelecem a responsividade ao processo de hipotensão. Todas as considerações apresentadas justificam a prescrição de exercícios aeróbios como parte inerente do tratamento não medicamentoso para hipertensos.

2.4.1 Possíveis riscos do exercício para o paciente hipertenso

O risco morte súbita durante o exercício é muito baixa na população geral: estimativas variam entre 0 e 2 mortes por 100 000 horas de exercício, embora o risco m aumenta com a presença de doenças cardiovasculares (FLETCHER et al., 1996). Tem sido sugerido que a HAS aumenta o risco de morte súbita ou isquemia do miocárdio induzida pelo exercício. Por outro lado, o exercício regular protege contra a morte súbita ou outros cardiovasculares eventos (PUDDEY e COX, 1995). Em geral parece que os benefícios do exercício regular excedem os riscos, mesmo em pacientes com doenças cardiovasculares (FLETCHER et al., 1996; BAAK, 1998).

Pacientes com HAS são geralmente desencorajados a praticar exercícios de alta intensidade devido ao excessivo aumento da PA que pode acompanhar tais exercícios. No entanto, um aumento riscos associados aos exercícios de alta intensidade em indivíduos hipertensos não foi documentada (BAAK, 1998).

2.5 Qualidade de vida do paciente hipertenso

Conjugar uma situação crônica como a HAS com a QV tem sido um desafio para os profissionais da saúde (SILVA et al., 2005). A QV vem despertando interesse dos pesquisadores das diversas áreas da saúde em todo mundo. Em pesquisa realizada através da busca eletrônica na base de dados MEDLINE/PUBMED, utilizando o descritor *quality of life*, mostrou o crescente número de artigos encontrados com o passar dos anos. Entre 1970 e 1980 foram encontrados 573 artigos e entre 2001 e 2006 esse número aumentou para 27 931 artigos sobre o tema (MAGNABOSCO, 2007).

Muitos motivos justificam o interesse da pesquisa sobre QV em doenças crônicas, entre eles estão o conhecimento do impacto da doença sobre as atividades diárias, obtenção de informações que permitam a comparação de diferentes tratamentos e melhorar cuidados e reabilitação (TAYLOR, 1999).

A QV é um conceito subjetivo que sofre influência de inúmeros fatores. A limitação do conceito de qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS) procura limitar o estudo dos fatores mais diretamente ligados à condição física, psíquica e social do indivíduo (SCHUTZ et al., 2008). Dentre as terapias não-farmacológicas indicadas no controle e tratamento da HAS a QV ainda é pouco estudada, existem poucas pesquisas sobre o impacto de diferentes formas de tratamento sobre a QV de pacientes hipertensos (SCHUTZ et al., 2008).

A maioria dos estudos sobre QV está no formato de ensaios clínicos para o desenvolvimento de medicamentos individuais, priorizando o controle da PA de uma maneira a minimizar os efeitos adversos (ROCA-CUSACH et al., 2003). Esse é um dos pontos chave no tratamento da HAS, já que os efeitos adversos causados pelos fármacos podem provocar consequências desfavoráveis à QV tanto nas manifestações somáticas quanto no estado emocional (BATTERSBY et al., 1995; ROCA-CUSACH et al., 2003).

O trabalho de Lawrence e colaboradores verificou que a mudança na QV estava associada mais ao número de medicamentos ingeridos do que as classes farmacológicas usadas (LAWRENCE et al., 1996). Na pesquisa de Youssef e colaboradores, pacientes que possuíam complicações advindas da HAS

apresentaram baixa QV, entretanto, o número de medicamentos prescritos e as doses diárias não mostraram ter influência na QV (YOUSSEF et al., 2005).

No estudo Syst-Eur Trial, foram observados escores de QVRS piores conforme aumentava o tempo de diagnóstico de HAS e presença de comorbidades (FLECHER et al., 1998). Já outro estudo que avaliou 1539 pacientes hipertensos, verificou que os fatores clínicos independentes obesidade, lesão em órgãos-alvo e número de drogas anti-hipertensivas representaram 37,1% da variância na qualidade de vida geral (KLOCEK e KAWECKA, 2003).

Dados da literatura atual propõem que a principal causa do escasso controle da PA na população é a falta de aderência ao tratamento por parte dos pacientes. O que sugere a necessidade de um olhar atento por parte dos profissionais da saúde para que a seleção terapêutica seja adequada e bem tolerada pelos pacientes, uma vez que um dos fatores independentes que influenciam neste cumprimento terapêutico é a adaptação à medicação (YOUSSEF et al., 2005). Entretanto, avanços importantes mostram maior tolerabilidade clínica de novos medicamentos, assim, tem sido deslocada atenção para um conceito mais subjetivo, a QVRS, como medida que influencia o resultado do tratamento (ROCA-CUSACH et al., 2003).

Um estudo comparativo para avaliar se há ou não diferenças na QV de hipertensos e normotensos foi realizado agrupando 90 pares desses dois grupos, de forma que as características de idade, sexo, etnia e local de atendimento fossem semelhantes. O grupo de hipertensos mostrou um prejuízo na QV quando comparado ao grupo de normotensos. Apresentaram um menor status de saúde, maior incidência de faltas ao trabalho, mais relatos de sintomatologia e prejuízo no bem-estar psicológico. Esse prejuízo na QV pode ser resultante da própria doença, dos efeitos adversos da terapia medicamentosa ou decorrentes do próprio diagnóstico, que tende provocar uma espécie de rotulagem ou estigma para o paciente (BATTERSBY et al., 1995).

Um estudo avaliando a QV em hipertensos por meio de questionário genérico (SF-36) aponta a percepção das manifestações somáticas com escores inferiores ao estado mental. Os autores acreditam que estes achados podem ter sido influenciados pela idade média dos sujeitos ($60,3 \pm 10,4$ anos) (CAVALCANTE et al., 2007). Outro trabalho também utilizando o SF-36 verificou que a QVRS de 131 hipertensos apresentou comprometimento tanto nas manifestações somáticas quanto no estado mental (BRITO et al., 2008).

Parece que a QVRS tende a apresentar melhores resultados em indivíduos jovens e homens, principalmente no fator emocional, demonstrando que este tipo de população tolera mais as doenças crônicas sem se tornar emocionalmente afetado. O maior nível educacional e o emprego estável, bem como ter união conjugal estável também tem associação com uma melhor QV (YOUSSEF et al., 2005; MELCHIORS, 2008).

Compreende-se que os problemas do cotidiano somados às outras intercorrências que surgem como decorrência da doença crônica, necessitam ser considerado como aspectos que refletem a interação e a adaptação do indivíduo à doença e ao meio. As intervenções por meio de exercícios físicos, além dos benefícios fisiológicos que permitem melhor controle sobre a HAS, proporcionam maior integração social. O fato de integrar grupos, possuir maior acesso às informações e melhor educação sobre a doença, pode explicar a melhor percepção de QVRS dos pacientes (CADE, 2001).

Bardage e Isacson (2001) concluem que na HAS, doença frequentemente assintomática, a percepção do indivíduo sobre a QV torna-se muito importante. Isso porque as recomendações do VII JNC e da V Diretriz Brasileira de HAS definem bem as normatizações para resultados clínicos em HAS, mas não definem padronização quanto aos resultados humanísticos como a QV (CHOBANIAN et al., 2003; V DIRETRIZ HAS, 2006).

Os instrumentos para medir a QV são úteis para transformar medidas subjetivas em dados objetivos que possam ser quantificados e analisados, sendo importantes para verificar o impacto das intervenções em saúde na QVRS (SCHULZ et al., 2008). Há vários instrumentos que buscam a avaliação da QV, alguns disponíveis e validados como o SF36 (GONÇALVES et al., 2006), Mac New QLMI (BENETTI et al., 2001) e WHOQOL-100 (WHOQOL GROUP, 1995). Porém, são instrumentos genéricos e não específicos para a população de hipertensos. O método de avaliação da QV pelo questionário MINICHAL, validado recentemente no Brasil, engloba a qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS), que avalia fatores mais diretamente ligados à condição física, psíquica e social do hipertenso, correspondendo a uma tentativa de avaliar mais especificamente os principais fatores ligados a HAS que podem influenciar a sensação de bem-estar do paciente (SCHUTZ et al., 2008).

A falta de padronização de medidas dificulta a comparação de resultados de diferentes estudos, bem como a de resultados da prática clínica. Assim, a

medida da QV em pacientes com HAS, a partir do MINICHAL, corresponde a uma tentativa de medir os principais fatores ligados a HAS que podem influenciar a sensação de bem-estar do indivíduo (SCHULZ et al., 2008).

3 MÉTODOS

Neste capítulo foram abordados os métodos do estudo que compreendem a caracterização da pesquisa, sujeitos do estudo, instrumentos da pesquisa, procedimentos de coleta de dados e análise dos dados através do delineamento estatístico.

3.1 Caracterização da pesquisa

Esta pesquisa caracteriza-se por ser do tipo experimental com delineamento pré-experimental (THOMAS e NELSON, 2002). Trata-se de um estudo de intervenção em que foi manipulado um fator terapêutico de exposição (programa de exercícios aeróbios) que visou provocar uma modificação intencional no quadro de HAS dos indivíduos.

3.2 Sujeitos do estudo

A amostra foi do tipo intencional não-probabilística, onde participaram do estudo 32 indivíduos de ambos os sexos com HAS controlada e clinicamente diagnosticada segundo as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2006).

A triagem dos pacientes seguiu algumas etapas até a fase de treinamento físico. Primeiramente foram contatados os postos de saúde próximos ao ICSC dos quais dois demonstraram pronto interesse em fazer parte do projeto. Após exposição do trabalho os enfermeiros responsáveis de cada posto de saúde (Roçado e Central de São José) ficaram encarregados do agendamento das consultas com o médico assistente do programa e entrevista com o profissional de educação física. Em contrapartida as pesquisadoras se comprometeram em atender todos os pacientes hipertensos encaminhados, mesmo que estes não atendessem os critérios de inclusão para a pesquisa, além de realizar palestras educativas nas respectivas comunidades.

Durante o ano de 2007 foram atendidos 92 sujeitos dos quais 73 se enquadravam no perfil para a fase seguinte do projeto. Ainda, destes, 61 referiram

interesse em participar do treinamento físico. Todos os 92 pacientes realizaram consulta médica e retorno (quantos necessários em cada caso), e entrevista para coleta de informações e sobre hábitos saudáveis, avaliação antropometria (IMC, RCQ) e preenchimento de questionário sobre QV em cada visita ao ICSC.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade do Estado de Santa Catarina sob a referência: 134/2007 (**anexos I e II**), conforme as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa envolvendo Seres Humanos do Conselho Nacional de Saúde (Resolução 196/96).

Após a aprovação, os voluntários foram convidados a participar da fase de exercícios, informados e esclarecidos sobre os objetivos e procedimentos experimentais a que foram submetidos. Aqueles que aceitaram participar da pesquisa assinaram o termo de consentimento Livre e Esclarecido **anexo III**.

Por fim, participaram da fase de intervenção 32 randomicamente em três grupos: um grupo controle, em que os sujeitos não foram submetidos a nenhum tipo de exercício físico (GC) com 10 pacientes, um grupo que foi submetido ao treinamento aeróbio com intensidade moderada (MI) com 12 pacientes e um grupo que foi submetido ao treinamento aeróbio com alta intensidade (AI) também com 12 pacientes. As características dos sujeitos são apresentadas na tabela 1:

Tabela 1: Caracterização dos sujeitos divididos nos grupos de estudo:

| | <i>GC</i> | <i>MI</i> | <i>AI</i> |
|-----------------------------|------------|-----------|-----------|
| Idade – anos | 47,9 ±11,1 | 48,3±7,5 | 49,1±6,2 |
| Tempo de diagnóstico - anos | 7,3±8,2 | 10,6±6,6 | 5,2±4,5 |
| Co-morbidades | | | |
| DM | 3 | 1 | 0 |
| Obesidade | 3 | 2 | 2 |
| Dislipidemia | 5 | 5 | 5 |
| DAC | 1 | 0 | 0 |
| Escolaridade | | | |
| Fundamental inc. | 1 | 0 | 1 |
| Fundamental comp. | 3 | 4 | 3 |
| Médio inc. | 2 | 1 | 0 |
| Médio comp. | 3 | 3 | 2 |
| Superior inc. | 1 | 0 | 1 |
| Superior comp. | 0 | 1 | 3 |

DM: diabetes melitus; DAC: doença arterial coronariana; Fundamental inc.: ensino fundamental incompleto; Fundamental comp.: ensino fundamental completo; Médio inc.: ensino médio incompleto; Médio comp.: ensino médio completo; Superior inc.: ensino superior incompleto; Superior comp.: ensino superior completo.

As variáveis antropométricas estão apresentadas na tabela 2. A tabela 3 apresenta os valores de referência para estes parâmetros e o percentual (%) de sujeitos classificados de acordo com a referência.

Tabela 2: Variáveis antropométricas dos sujeitos divididos por grupos de estudo.

| | GC | | MI | | AI | |
|--------------------------------|---------------|-----------------|---------------|-----------------|---------------|-----------------|
| | Homens n=3 | Mulheres n=7 | Homens n=5 | Mulheres n=7 | Homens n=7 | Mulheres n=5 |
| MC (kg) | 93,6±2,6 | 67,2±7,5 | 95,2±9,9 | 77,8±10,8 | 75,6±32,1 | 68,8±9,1 |
| IMC (kg.m⁻²) | 35,5±4 | 34±5,7 | 33,5±5,5 | 35,7±6,1 | 30,1±11,1 | 34,7±4,7 |
| CA (cm) | 107,2±4,4 | 93,3±15,7 | 104,3±9,2 | 102,7±11,3 | 98,4±13,4 | 93±9,5 |

MC: massa corporal; IMC: índice de massa corporal; CA: circunferência abdominal.

Tabela 3: Valores de referência para variáveis morfológicas e número observado.

| | Referência | n observado | | |
|--------------------------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
| | | GC n=10 | MI n=12 | AI n=12 |
| IMC (kg.m⁻²) | > 25:sobrepeso | 7 | 3 | 2 |
| | > 30: obesidade | 3 | 9 | 10 |
| CA (cm) | Homens >90 | 3 | 5 | 7 |
| | Mulheres >80 | 6 | 7 | 5 |

A tabela 4 apresenta as variáveis do TE utilizado para calcular a FC de treino dos sujeitos de MI e AI.

Tabela 4: Variáveis do teste ergométrico dos sujeitos divididos por grupo de estudo.

| | <i>GC</i> | <i>MI</i> | <i>AI</i> |
|---------------|-------------|-------------|-------------|
| FCpré (bpm) | 75,9±14,3 | 83,6±15,5 | 77,9±16,4 |
| FCmáx (bpm) | 158,8±17,3 | 165±17,1 | 158,8±16,4 |
| PASmáx (mmHg) | 195±16,5 | 196,7±23,1 | 204,2±33,6 |
| PADmáx (mmHg) | 98±9,2 | 95±7,7 | 95,4±16,6 |
| FCrec (bpm) | 97,7±16,6 | 104,8±25,3 | 104,6±19 |
| PASrec (mmHg) | 151,5±1,7 | 155,4±24,5 | 156,2±17,5 |
| PADrec (mmHg) | 83±8,2 | 82,1±6,6 | 81,2±12,1 |
| TET (min) | 07:07±01:41 | 07:30±01:37 | 08:00±01:27 |

FCpré: FC pré-teste; FCmáx.: FC máxima no teste; PASmáx.: PAS máxima no teste; PADmáx.: PAD máxima no teste; FCrec.: FC aos quatro minutos de recuperação; PASrec.: PAS aos quatro minutos de recuperação; PADrec.: PAD aos quatro minutos de recuperação; TET: tempo de teste ergométrico.

Os sujeitos do estudo mantiveram a mesma terapia medicamentosa durante todo experimento. A classe de medicamentos prescrita com mais frequência para os pacientes foi a dos diuréticos, seguida pelos inibidores da enzima conversora da angiotensina, antagonistas dos receptores AT1, betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio respectivamente. As classes dos medicamentos utilizados são ilustradas na tabela 5:

Tabela 5: Classes de medicamentos utilizados pelos sujeitos do estudo.

| | <i>BB</i> | <i>Diuréticos</i> | <i>IECA</i> | <i>BCa</i> | <i>Ant. AT1</i> |
|----|-----------|-------------------|-------------|------------|-----------------|
| GC | 2 | 6 | 5 | 1 | 1 |
| MI | 3 | 6 | 4 | 2 | 3 |
| AI | 2 | 5 | 2 | 1 | 6 |

BB:betabloqueadores; IECA: enzima conversora da angiotensina; BCa: bloqueadores dos canais de cálcio; Ant. AT1: antagonista dos receptores AT1.

Ainda, 13 sujeitos utilizavam mais que uma classe de medicamentos concomitantemente que são apresentadas na tabela 6. A combinação mais utilizada foi de diurético com inibidores da enzima conversora da angiotensina, usada por sete pacientes.

Tabela 6: Numero de classes de medicamentos utilizados pelos sujeitos do estudo.

| <i>Nº de anti-hipertensivos</i> | <i>GC</i> | <i>MI</i> | <i>AI</i> |
|---------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| 1 | 6 | 5 | 6 |
| 2 | 2 | 2 | 4 |
| 3 | 2 | 3 | 0 |

3.2.1 Critérios de inclusão e exclusão

- Os critérios de inclusão foram: diagnóstico médico de HAS; não estar participando de nenhum tipo de atividade física regular a pelo menos seis meses; encaminhamento médico para programa de exercícios físicos; aceitar participar da pesquisa por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre Esclarecido.
- Os critérios de exclusão foram: por motivos relacionados ao quadro clínico apresentado pelos pacientes como histórico de infarto do miocárdio há menos de dois anos e angina instável; portadores de insuficiência cardíaca, diabetes melito descompensada, doença pulmonar obstrutiva crônica; história de tabagismo no último ano; indivíduos que possuam problemas músculo-articulares e metabólicos que impossibilitem ou contra-indiquem a realização de exercícios físicos.

3.3 Instrumentos de medida

Teste de Esforço

Antes o programa de treinamento os sujeitos realizaram um teste de esforço em esteira ergométrica com sistema computadorizado ErgoPC 13 da Micromed (Brasília, Brasil). Foi utilizado o protocolo de Ellestad, classificado como de cargas múltiplas e escalonado, indicado para provas diagnósticas e de avaliação funcional, com o objetivo de prescrição de exercícios aeróbios. Este

protocolo é composto por seis estágios, iniciando com uma velocidade de 1,7 milhas por hora e inclinação de 10% com duração de três minutos, com posterior incremento de carga na ordem de dois METs por estágio, até finalizar com velocidade de 6,0 milhas por hora e 15% de inclinação (ELLESTAD et al., 1969).

Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

O aparelho foi programado para medir a PA a cada 15 minutos durante a vigília e a cada 20 minutos durante o sono durante as 24 horas. O exame foi considerado adequado quando pelo menos 90% das medidas fossem consideradas válidas (IV DIRETRIZ MAPA, 2005), caso contrário o exame era refeito.

Ao colocar o aparelho no membro superior não dominante, se recomendou que o sujeito mantivesse suas atividades habituais durante o exame. Os dados foram armazenados e analisados em um software específico do equipamento, com gráficos disponíveis, tendência, correlação, histograma, análise do ritmo circadiano, análise do índice dados no formato tabular e resumo do relatório (IV DIRETRIZ MAPA, 2005).

Foram analisadas as cargas pressóricas e as médias da PA e dos descensos sistólico e diastólico durante o sono. Os valores considerados normais para a MAPA foram os seguintes:

- PA na vigília inferior a 135 x 85 mmHg;
- PA no sono inferior a 120 x 75 mmHg;
- cargas pressóricas inferiores a 30%;
- média da PAS nas 24 horas inferior a 130 mmHg;
- média da PAD nas 24 horas inferior a 80 mmHg (OLIVEIRA et al., 2007);
- descenso sistólico e diastólico durante o sono: presente ($\geq 10\%$), ausente (≤ 0) e atenuado (> 0 e $< 10\%$) (IV DIRETRIZ MAPA, 2005).

Determinação da frequência cardíaca de treino

A FCr foi calculada subtraindo-se a FC de repouso da FC máxima obtida ao final do teste de esforço realizado em esteira ergométrica. Deste valor obtido (FCr) foi calculado o percentual de entre 60 e 65% e 80 e 85%, que

foram somados à frequência cardíaca de repouso como segue: $FCr = FC_{max} - FC_{repouso}$. $FC_{calvo} = (FCr \times \%) + FC_{repouso}$

Medida de PA nas sessões de exercícios

Os pacientes tiveram a PA aferida através do método auscultatório, executada por examinador único e experiente. Foi utilizado esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (Tycos®) devidamente calibrado e estetoscópio (Tycos®). A PA foi aferida antes do início da sessão sentados, em repouso de no mínimo cinco minutos, durante a realização dos exercícios (na metade do tempo de exercício de cada sujeito) ao final da sessão, sentados, depois de no mínimo cinco minutos de recuperação.

Monitorização da Frequência Cardíaca nas sessões de exercícios

Para a mensuração da FC foi utilizado o cardiofrequencímetro da marca Polar® com registro da FC realizado a cada 5 segundos em todas as sessões de exercícios.

Quantificação do gasto calórico

O cálculo do gasto calórico foi estimado segundo o Compendio de atividades físicas validado para o Brasil por Farinatti (2003) construído originalmente por Ainsworth et al. (1993).

Onde, o custo energético de uma atividade pode ser expresso em $kcal \times kg^{-1} \times h^{-1}$, $kcal \times h^{-1}$. Para determinar o gasto calórico de uma atividade, deve-se medir o dispêndio relativo ao repouso (ou seja, a TMR), multiplicando-o pelo valor em equivalentes metabólicos (MET) sugerido pelo Compendio. Uma vez que a TMR é próxima de $1 kcal \times kg (peso\ corporal)^{-1} \times h^{-1}$, o custo energético pode ser estabelecido em termos de múltiplos seus. Multiplicando-se o peso corporal pelo valor do MET e considerando a duração da atividade, é possível estimar o gasto calórico (GC) específico de um indivíduo cujo peso é conhecido (FARINATTI, 2003).

Assim, foi realizada uma sessão experimental no grupo de MI para verificar qual a intensidade do exercício era necessária para atingir a FC de treino de cada

sujeito. A partir disso verificou-se no compendio qual número de MET que correspondia ou se assemelhava à atividade realizada, obtendo assim o cálculo do gasto energético do grupo de MI. Para determinação do tempo de exercício do grupo de AI, também foi realizada uma sessão experimental para determinação da intensidade necessária para alcançar a FC de treino. Em seguida utilizando-se o gasto calórico médio do grupo de MI (187,78 kcal) foi calculado o tempo de atividade de cada sujeito através da mesma fórmula. O número de METs, gasto energético e tempo de exercício de cada sujeito estão ilustrados na tabela 7.

Tabela 7: METs, tempo de exercício e GC de cada sujeito dos grupos MI e AI.

| Sujeito | <i>Moderada Intensidade</i> | | | <i>Alta Intensidade</i> | | |
|---------|-----------------------------|----------------|--------------|-------------------------|----------------|--------------|
| | MET (ml/kg-min) | Tempo (min) | GC (kcal) | MET (ml/kg-min) | Tempo (min) | GC (kcal) |
| 1 | 3,3 | 40 | 185,1 | 8 | 23 | 187,78 |
| 2 | 3 | 40 | 163,3 | 4,5 | 32 | 187,78 |
| 3 | 3,3 | 40 | 159,6 | 8 | 17 | 187,78 |
| 4 | 4 | 40 | 277,4 | 7 | 17 | 187,78 |
| 5 | 4 | 40 | 187,4 | 8 | 18 | 187,78 |
| 6 | 3 | 40 | 161,2 | 7 | 22 | 187,78 |
| 7 | 3 | 40 | 209,8 | 7 | 20 | 187,78 |
| 8 | 4 | 40 | 220,9 | 6 | 26 | 187,78 |
| 9 | 3 | 40 | 182,5 | 6 | 31 | 187,78 |
| 10 | 3 | 40 | 154,8 | 8 | 16 | 187,78 |
| 11 | 4 | 40 | 157,1 | 4,5 | 36 | 187,78 |
| 12 | 3,3 | 40 | 193,8 | 7 | 17 | 187,78 |

Qualidade de vida do paciente hipertenso

Para mensurar a percepção subjetiva da qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com HAS foi utilizado o Mini-Questionário de Qualidade de Vida em Hipertensão Arterial – MINICHAL-Brasil ([anexoIV](#)). Este questionário é composto por 17 itens e dois domínios. As respostas dos domínios estão distribuídas em uma escala de frequência do tipo Likert e tem quatro opções de respostas de 0 (Não, absolutamente) a 3 (Sim, muito). Nesta escala, quanto mais próximo de 0 estiver o resultado melhor a qualidade de vida. O domínio estado mental é composto por 9 questões com pontuação máxima de 27 pontos. O domínio manifestações somáticas contém 7 questões e tem pontuação máxima de 21 pontos. O paciente deve responder às questões fazendo referência aos últimos sete dias. A questão 17, que avalia a percepção geral de saúde do paciente, é pontuada na mesma escala Likert, porém não se inclui em nenhum dos dois domínios (SCHUTZ, 2006).

3.4 Tratamento experimental

O programa teve uma duração de oito semanas onde foram realizadas três sessões semanais, em dias alternados. Os exercícios físicos foram realizados na Clínica Cardiosport (Florianópolis, SC), ou no ICSC (São José, SC), de acordo com a disponibilidade de cada sujeito.

GC: Grupo controle

- Não realizou exercícios físicos apenas tratamento clínico e avaliações iniciais e finais.

MI: Treinamento aeróbio de intensidade moderada e longa duração

- Aquecimento: três minutos de caminhada em baixa intensidade (40% FCr);
- Exercício aeróbio, caminhada em esteira ergométrica;
- Intensidade: moderada há uma FC correspondente a 65 a 70% da FCr (NEGRÃO e BARRETO, 2005);
- Duração: 40 minutos;
- Frequência: três vezes por semana em dias alternados;

- Alongamento e relaxamento: 10 minutos.

AI: Treinamento aeróbio de alta intensidade e curta duração

- Aquecimento: três minutos de caminhada em baixa intensidade (40% FCr);
- Exercício aeróbio, caminhada e/ou corrida em esteira ergométrica;
- Intensidade: FC correspondente a 80 a 85% da FCr
- Duração: de acordo com o gasto energético correspondente aos pacientes do grupo de MI;
- Frequência: três vezes por semana em dias alternados;
- Alongamento e relaxamento: 10 minutos.

O programa de exercícios foi sempre realizado no mesmo horário.

3.5 Coleta de dados

A coleta de dados inicial foi dividida em:

- 1) Os indivíduos realizaram coletas referentes às variáveis antropométricas e responderam questionário específico de QV;
- 2) O teste ergométrico foi feito com agendamento prévio individual. Os indivíduos que nunca haviam realizado TE realizaram uma sessão de experiência para o teste e dois dias após realizaram o TE para prescrição de exercícios;
- 3) Antes do início do programa e após a última sessão os sujeitos realizaram o exame de MAPA para que fossem gravados os possíveis efeitos do programa de exercícios sobre a PA;
- 4^a) Oito semanas de treinamento físico;
- 5^a) Questionário de QV e medidas antropométricas foram realizados cerca de 24 a 48 horas após o término da última sessão de EF;

Os avaliados foram aconselhados a não realizar atividades vigorosas e nem ingerir bebidas alcoólicas ou cafeinadas, nas 24 horas anteriores às avaliações de teste de esforço e medidas antropométricas.

Os dados obtidos foram sigilosamente arquivados junto ao laboratório de fisiologia da UDESC e a segurança e confidencialidade dos mesmos são garantidas pelos responsáveis pelo experimento.

3.7 Tratamento estatístico

Para análise e interpretação dos dados utilizou-se os seguintes Softwares: Microsoft Excel v. 2007; SPSS v.16.0 e StatSoft – STATISTICA v. 8.0.. Para verificar a normalidade dos dados foi utilizado o teste de Shapiro Wilk.

Para verificar os efeitos do período de intervenção no GC, MI e AI, foi utilizada estatística descritiva com determinação da média e desvio padrão das variáveis e para comparar os efeitos desse período pré e pós-intervenção em cada grupo e também entre eles pós-intervenção foi utilizada ANOVA para medidas repetidas e o *Post Hock Fischer LSD* – Identificar aonde ocorrem os efeitos de interação.

Todos os testes estatísticos aplicados nesse estudo utilizaram um intervalo de confiança de 95% ($p \leq 0,05$).

3.8 Limitações do estudo

- Por se tratar de um estudo envolvendo pacientes com a HAS já instalada, os mesmos se mantiveram sob terapia medicamentosa, fato que pode interferir nos resultados.
- O curto período de treinamento de dois meses, que foi relativamente curto e, pode-se especular que os resultados poderiam ser extrapolados com a continuidade do programa.
- O número pequeno de sujeitos da amostra limita a inferência dos resultados.

4 RESULTADOS

Neste capítulo são apresentados os resultados de acordo com os objetivos específicos. As informações aqui presentes estão relacionadas ao pré-teste, ao pós-teste e interação entre essas duas etapas.

4.1 Comportamento da pressão arterial

D Partindo do princípio que os 32 sujeitos que completaram o estudo são hipertensos controlados por meio de medicação e que, mantiveram as mesmas drogas anti-hipertensiva durante todo o estudo, as variáveis da PA (PAS, PAD e PAM) apresentaram valores semelhantes no GC, MI e AI previamente ao período de intervenção tanto durante a vigília quanto durante o sono. As médias da PAS e da PAD durante a vigília com a MAPA pré e pós intervenção nos três grupos estão apresentadas na tabela 8.

Tabela 8: Média e desvio padrão da PAS, PAD e PAM durante a vigília pré e pós-intervenção.

| | | <i>C (n=10)</i> | <i>MI (n=12)</i> | <i>AI (n=12)</i> |
|------------|-----|-----------------|------------------|------------------|
| Pré | PAS | 130,2±6,6 | 139,4±13,7 | 136,6±12,8 |
| | PAD | 77,5±7,3 | 81,8±10,9 | 83,2±8,2 |
| | PAM | 95,07±6,3 | 101,2±10,3 | 101,3±9,4 |
| Pós | PAS | 130±6,7 | 132,3±8,4* | 126,5±13,5* |
| | PAD | 73,8±7,2 | 73,4±9,2* | 70,9±9,2* |
| | PAM | 92,5±6,6 | 93±7,8* | 89,4±10* |

*diferença significativa ($p < 0,05$) em relação ao pré-teste.

Conforme a análise da tabela 7 os resultados mostraram PAS, PAD e PAM durante a vigília não apresentam diferença significativa no pré-teste nos três grupos. Passado o período de oito semanas de intervenção, ocorreu à segunda avaliação ou pós-teste. Os resultados mostraram ser improvável que as diferenças entre as avaliações tenham se originado somente em virtude do erro amostral.

Durante a vigília houve diferença significativa na PAS em relação ao pré-teste em MI ($p=0,02$) e AI ($p=0,02$). Na PAD também foi possível observar diferenças significativas em relação ao pré e pós-teste em MI ($p=0,009$) e em AI ($p=0,0003$), assim como na PAM onde houve redução em relação ao pré e pós-teste em MI ($p=0,001$) e em AI ($p=0,00008$). Não houve diferenças significativas entre os grupos durante a vigília em nenhuma variável.

Os valores obtidos da média da PAS, PAD e PAM durante o sono com a MAPA pré e pós intervenção estão apresentados na tabela 9.

Tabela 9: Média e desvio padrão da PAS, PAD e PAM durante o sono pré e pós-intervenção.

| | | C (n=10) | MI (n=12) | AI (n=12) |
|------------|-----|-----------------|------------------|------------------|
| Pré | PAS | 113±11,5 | 119,9±9,6 | 117,1±15,1 |
| | PAD | 69,4±8,3 | 70,3±10,1 | 71,2±11,6 |
| | PAM | 84,1±8,2 | 86,9±9,5 | 86,5±12,6 |
| Pós | PAS | 108,9±9,9 | 110,1±6,4* | 107,6±15,1* |
| | PAD | 72,7±8,6 | 65,5±6,2 | 63±9,6*# |
| | PAM | 84,8±7,7 | 80,4±5,1 | 77,9±11 |

*diferença significativa ($p<0,05$) em relação ao pré-teste;

diferença significativa ($p<0,05$) entre os GC e AI no pós-teste.

A análise da tabela 9 mostra que durante o sono a PAS apresenta diferença significativa em relação ao pré-teste em MI ($p=0,002$) e AI ($p=0,003$), mas não há diferença estatística entre os grupos. Na PAD foi possível observar diferenças significativas durante o sono em relação ao pré e pós-teste apenas em AI ($p=0,001$). Foi encontrada diferença significativa entre GC e AI no pós-teste ($p=0,01$). A PAM mostrou diferenças significativas em relação ao pré e pós-teste em MI ($p=0,008$) e em AI ($p=0,0005$), sendo que não foram constatadas diferenças significativas entre os grupos durante o sono.

Quando considerado o período total de 24 horas, em relação à PAS o fator avaliação foi o efeito principal - pré e pós-teste ($F_{(1, 62)} = 27,106$; $p < 0,001$). Na PAD o fator avaliação - pré e pós-teste ($F_{(1, 62)} = 30,118$; $p < 0,001$) e a interação

entre o fator avaliação e grupo ($F_{(2, 62)} = 7,7337$; $p < 0,001$) foram os efeitos principais. Na PAM o Fator Avaliação - pré e pós-teste ($F_{(1, 62)} = 36,748$; $p < 0,001$) foi o principal efeito.

4.2 Carga pressórica sistólica e diastólica

A tabela 10 expõe os resultados das médias das cargas pressóricas em ambos os grupos durante a vigília.

Tabela 10: Média e desvio padrão da CpS e CpD durante a vigília pré e pós intervenção.

| | | C (n=10) | MI (n=12) | AI (n=12) |
|------------|-----|-----------------|------------------|------------------|
| Pré | CpS | 32±19 | 35,1±23,5 | 37,7±21,6 |
| | CpD | 27,2±19,9 | 22,8±19,8 | 29,2±13,9 |
| Pós | CpS | 31,1±16,2 | 24,7±21,2 | 16,2±19,8* |
| | CpD | 28±17,3 | 26,1±24,3 | 13,3±17,4* |

*diferença significativa ($p < 0,05$) em relação ao pré-teste.

Foram consideradas aceitáveis tanto a CpS quanto a CpD inferiores a 30% (OLIVEIRA et al, 2007). A CpS do grupo AI reduziu para valores aceitáveis após a intervenção. No período pré-intervenção os três grupos apresentaram CpS acima dos valores aceitáveis, no pós-intervenção apenas o GC se manteve com cargas acima dos 30%, sendo que AI foi o grupo que mais reduziu a CpS. A CpD, que já era inferior ao aceitável pré-intervenção nos três grupos, e pós-intervenção reduziu apenas em AI.

Houve diferença significativa na CpS e CpD durante a vigília em relação ao pré e pós-teste apenas em AI ($p=0,002$ e $p= 0,02$ respectivamente). Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos.

A tabela 11 expõe os resultados das médias das cargas pressóricas em ambos os grupos durante o sono.

Tabela 11: Média e desvio padrão da CpS e CpD durante o sono pré e pós-intervenção.

| | | C (n=10) | MI (n=12) | AI (n=12) |
|------------|-----|-----------------|------------------|------------------|
| Pré | CpS | 28±22,9 | 38,8±28,6 | 32,2±31,2 |
| | CpD | 37±22,3 | 33,6±25,9 | 27,2±26,6 |
| Pós | CpS | 30,2±34,2 | 30,6±24,2 | 9,6±16,4* # † |
| | CpD | 28,9±28,8 | 22,6±13,9 | 8,1±15,5* # |

*diferença significativa ($p < 0,05$) em relação ao pré-teste;

diferença significativa ($p < 0,05$) entre os GC e AI no pós-teste.

† diferença significativa ($p < 0,05$) entre os MI e AI no pós-teste.

A CpS durante o sono foi menor que os 30% aceitáveis somente no GC sendo que o MI apresentou a Cps mais elevada pré-intervenção durante o sono. Após o período de tratamento o único grupo com CpS aceitável foi o AI. Já a CpD pré-intervenção ficou acima dos 30% no CG e no MI, reduzindo para valores aceitáveis nos três grupos pós-intervenção, sendo que a redução foi mais acentuada no grupo de AI.

A análise da tabela 11 mostra que durante o sono a CpS apresenta diferença significativa em relação ao pré-teste em AI ($p=0,001$). Foi encontrada diferença significativa pós-intervenção entre GC e AI ($p=0,046$) e entre MI e AI ($p=0,033$), o que significa que o grupo de AI foi mais eficaz em relação ao MI e GC em relação a Cps durante o sono.

Na CpD durante o sono foi possível observar diferenças significativas durante em relação ao pré e pós-teste também apenas em AI ($p=0,005$). Foi encontrada diferença significativa entre GC e AI no pós-teste ($p=0,022$).

Quando considerado o período total de 24 horas, em relação à CpS o fator avaliação - pré e pós-teste ($F_{(1, 62)} = 12,531$; $p < 0,001$) e o a interação entre o fator avaliação e o fator grupo ($F_{(2, 62)} = 5,0677$; $p < 0,001$) foram responsáveis pelos principais efeitos, conforme ilustrado na figura 2. Na CpD o fator avaliação - pré e pós-teste ($F_{(1, 62)} = 8,7797$; $p < 0,001$) foi o efeito principal.

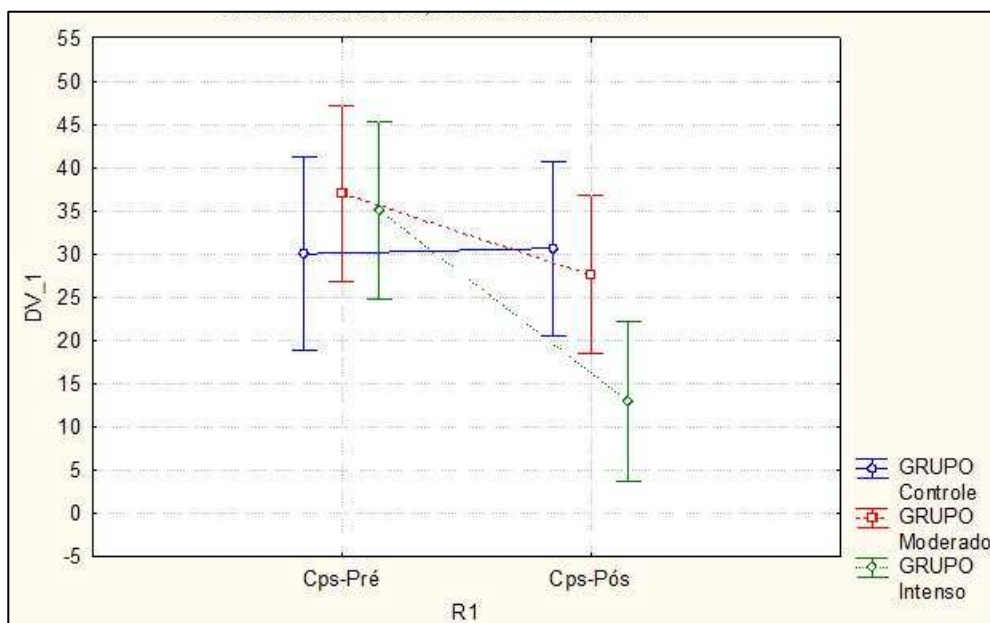


Figura 2: CpS pré e pós-intervenção em CG, MI e AI.

4.3 Descenso noturno sistólico e diastólico

Conforme as orientações da IV Diretriz brasileira da MAPA (2005), o DNS e DND devem ser classificados como: presente ($\geq 10\%$), ausente (≤ 0) e atenuado (> 0 e $< 10\%$). Conforme análise da tabela 12, os sujeitos do GC, MI e AI mostraram DNS e DNS presente no pré e no pós-intervenção.

A tabela 12 mostra ainda que o DNS não apresenta diferenças significativas entre o pré e pós-teste no GC, MI e AI. Porém o DNS teve forte tendência de redução em MI ($p=0,06$).

Também não houve diferença estatística entre os grupos pós-intervenção, apenas uma tendência de significância de AI em relação ao CG ($p=0,07$) no DNS.

Tabela 12: Média e desvio padrão do DNS e DND pré e pós-intervenção.

| | | C (n=10) | MI (n=12) | AI (n=12) |
|------------|-----|-----------------|------------------|------------------|
| Pré | DNS | 11,2±4,3 | 12,3±6,8 | 15,7±7,3 |
| | DND | 12,8±5,7 | 12,3±9,7 | 17,7±8,5 |
| Pós | DNS | 14±6,6 | 17±4,8 | 19±8,2 |
| | DND | 15,8±6 | 19,3±8,8 | 22±9,8 |

*diferença significativa ($p<0,05$) em relação ao pré-teste;

diferença significativa ($p<0,05$) entre os GC e AI no pós-teste.

‡ diferença significativa ($p<0,05$) entre os MI e AI no pós-teste.

4.4 Qualidade de vida do paciente hipertenso

Os resultados da avaliação da QVRS no domínio estado mental estão dispostos na tabela 13. Lembrando que na avaliação da QVRS feita pelo MINICHAL Brasil quanto maiores os escores pior a QV, pode-se observar que os três grupos tiveram tendência de melhora após as oito semanas de intervenção. Porém, houve diferença significativa pré e pós-intervenção somente no AI ($p=0,01$). Entre os grupos houve diferença estatística entre AI e MI ($p=0,03$).

Tabela 13: Escores de qualidade de vida relacionada à saúde no domínio estado mental.

| | | C (n=10) | MI (n=12) | AI (n=12) |
|------------|--|-----------------|------------------|------------------|
| Pré | | 7,1±5,1 | 9,4±4,2 | 6,7±3,6 |
| Pós | | 5,8±3,7 | 7,7±2,8 | 4,4±2,5* ‡ |

*diferença significativa ($p<0,05$) em relação ao pré-teste;

‡ diferença significativa ($p<0,05$) entre os MI e AI no pós-teste.

A avaliação da QVRS no domínio manifestações somáticas é apresentada na tabela 14. Assim como nas manifestações somáticas, o GC, MI e AI tiveram tendência de melhora pós-intervenção. Porém, houve diferença significativa pré e pós-intervenção somente no AI ($p=0,01$). Não houve diferença estatística entre os grupos.

Tabela 14: Escores de qualidade de vida relacionada à saúde no domínio manifestações somáticas.

| | C (n=10) | MI (n=12) | AI (n=12) |
|------------|-----------------|------------------|------------------|
| Pré | 4,1±3,9 | 5,8±3,5 | 5,6±3,6 |
| Pós | 2,9±4,2 | 4,5±2,8 | 3,4±2,6* |

*diferença significativa ($p < 0,05$) em relação ao pré-teste.

A questão 17, que avalia a percepção geral de saúde do paciente não foi analisada neste estudo por ser considerada de caráter ambíguo e haver má interpretação nas alternativas de resposta.

5 DISCUSSÃO

O presente estudo analisou os efeitos de diferentes protocolos de treinamento físico aeróbio, em hipertensos controlados. Neste capítulo são discutidos os resultados de acordo com os objetivos específicos.

5.1 Comportamento da pressão arterial

Após as oito semanas de intervenção os grupos que realizaram exercício físico (MI e AI) obtiveram reduções significativas nas variáveis da PA em relação ao período pré-intervenção, porém o GC se manteve com valores semelhantes, durante a vigília. Visto que os exercícios físicos aeróbios são os classicamente reconhecidos como benéficos na redução da PA, vários estudos observaram diminuição da PA após o treinamento aeróbio em pacientes hipertensos (SEALS e RELING, 1991; MARCEAU et al, 1993; ZANETTINI et al 1997; NAMI et al, 2000, FORJAZ et al, 2006).

Concordando com os resultados obtidos neste trabalho, a metanálise mais recente sobre esse assunto observou quedas médias de 6,9 e 4,9 mmHg para as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente, em hipertensos após o treinamento aeróbio. Cabe ressaltar que a redução foi maior nos hipertensos que nos normotensos (-1,9 e -1,6 mmHg) (CORNELISSEN e FARGARD, 2005).

Durante a vigília os resultados deste estudo não mostraram diferenças significativas entre MI e AI pós-intervenção. O que indica que o treinamento aeróbio de alta intensidade e curta duração age de maneira similar sobre a PA em relação ao treinamento de moderada intensidade e duração mais prolongada quando analisado apenas o período de vigília dos pacientes. O fato de que as duas intensidades de exercício promovem reduções semelhantes da PA contrapõe os resultados de outras pesquisas.

Estudos mostram que exercícios com altas intensidades não são necessários para reduções na PA e diminuição nas taxas de mortalidade e morbidade. Parece que exercícios de baixa intensidade seriam tão ou mais eficazes na atenuação da PA que os de alta intensidade (MOEIRA et al., 1999; FARGARD, 2001). Utilizando a MAPA um período de 22 horas após uma sessão

aguda de exercício físico, realizada na intensidade de 50% do VO_2 de pico, RONDON e colaboradores (2002) demonstraram que os níveis de PAS e PAD de pacientes hipertensos estavam diminuídos nas 22 horas após a sessão, no período da vigília e no período de sono, quando comparados a um dia-controle, isto é, um dia em que os pacientes não realizaram o exercício físico.

Outro estudo comparou o comportamento da PA em 40 hipertensos divididos em dois grupos: controle (sem exercício) e outro com exercícios de baixa intensidade (40% FCr, três vezes por semana, durante 12 semanas). Os resultados mostraram que o exercício físico de baixa intensidade já é suficiente para provocar reduções tanto na PAS (11.1 + 9.4 mmHg) quanto na PAD (5.2 + 5.9 mm Hg) (HUA et al., 2009).

Em contrapartida, concordando com os achados deste trabalho, já em 1987 Hagberg e colaboradores verificaram as modificações na PA após uma sessão de exercícios físicos a 50% VO_2 máx e após uma sessão a 70% do VO_2 máx em hipertensos idosos. A PAS foi significativamente menor durante a recuperação das duas intensidades de exercício, devido principalmente a uma queda no DC, mas a PAD foi inalterada (HAGBERG et al., 1987).

Da mesma forma, um estudo analisou o efeito agudo do exercício físico de diferentes intensidades em indivíduos normotensos jovens. A análise da PA pelo método auscultatório verificou que o exercício físico agudo de diferentes intensidades (30, 50 e 80% da VO_2 de pico) promovia HPE semelhantes nos 90 minutos de recuperação propostos (FORJAZ et al., 1998).

Um trabalho comparou o comportamento da PA em 40 hipertensos divididos em dois grupos: controle (sem exercício) e outro com exercícios de baixa intensidade (40% FCr, três vezes por semana, durante 12 semanas). Os resultados mostraram que o exercício físico de baixa intensidade já é suficiente para provocar reduções tanto na PAS (11.1 + 9.4 mmHg) quanto na PAD (5.2 + 5.9 mm Hg) (HUA et al., 2009).

Estudando o efeito do exercício na redução dos níveis tensionais de 24 horas em hipertensos, Marceau et al. (1993), compararam a influência do treinamento de baixa intensidade (50% do VO_2 máx) com o de intensidade moderada (70% VO_2 máx). Observaram que ambas exerciam HPE de aproximadamente 5 mmHg para níveis sistólicos e diastólicos de 24 h, entretanto, o treino de baixa intensidade reduziu a PA, exclusivamente durante a vigília, e o de moderada intensidade durante o sono. Já no presente trabalho houve redução

significativa da PAS e PAD durante a vigília no grupo de AI, já durante o sono apenas a PAS teve redução expressiva no grupo de MI.

Pescatello e colaboradores (2004) compararam indivíduos hipertensos submetidos a duas sessões de exercício aeróbio com duração de 30 minutos de ciclismo, uma a 60% VO_2 máx e outra a 40% VO_2 máx. Foram encontradas PAS e PAD 4 e 2 mmHg respectivamente menores a 60% VO_2 máx após 5 horas (PESCATELLO et al., 2004a).

Outro estudo que realizou apenas uma sessão de exercícios a 50 e outra a 75% do VO_2 máx em hipertensos, concluiu que houve uma diminuição maior da PAS (4 e 9 mmHg, respectivamente) e da PAD (5 e 7 mmHg, respectivamente). Ainda no mesmo estudo o efeito hipotensor foi mais prolongado (13 horas a PAS e 11 horas a PAD) no exercício mais intenso quando comparado aos exercícios de menor intensidade (4 horas a PAS e a PAD) (QUINN, 2000). Quanto ao efeito crônico, Seal e Reiling (1991) analisaram a PA pela MAPA em hipertensos, após treinamento físico moderado de seis meses (3-4 vezes por semana, 30 minutos, 40-50% da FCr), mostrou uma tendência de redução da PAS (137 ± 3 para 134 ± 3 mmHg). O aumento na intensidade dos exercícios dos hipertensos indicou que exercícios de baixa intensidade têm apenas um pequeno efeito na PA de 24 horas desses indivíduos. Os autores sugerem que o incremento da intensidade foi o fator determinante de um subsequente efeito hipotensor do exercício.

Por outro lado, um estudo envolvendo modelo animal mostrou que a eficácia do treinamento físico em reduzir a PA era dependente da intensidade de exercício realizado nas sessões de treinamento (VÉRAS-SILVA, 1997). Somente o treinamento físico realizado em intensidade leve a moderada, correspondente a 55% do VO_2 de pico, atenuou a PA de ratos com HAS severa quando comparados a ratos sedentários e treinados em 85% do VO_2 de pico. O mecanismo hemodinâmico envolvido na atenuação da HAS nesses animais foi a redução do DC associada à bradicardia de repouso e redução do tônus simpático cardíaco (VÉRAS-SILVA et al., 1997).

Um recente estudo que acompanhou 4631 homens hipertensos mais de seta anos e mostrou que a aptidão física é o mais forte preditor de mortalidade por todas as causas nesses sujeitos. O risco de mortalidade foi 13% menor para cada aumento 1 equivalente metabólico (MET) na capacidade de realizar exercícios. Os hipertensos com baixa aptidão física (≤ 5 MET) mostraram risco de mortalidade 34% maior que os sujeitos com aptidão física entre 5,1 e 7 MET, 59% maior que os

sujeitos com aptidão física entre 7,1 e 10,0 MET e, 71% maior que os hipertensos com alta aptidão física > 10,0 MET (KOKKINOS et al., 2009). Assim, se apenas a intensidade de exercício fosse levada em conta no presente estudo, excluindo-se o fator duração, os sujeitos do grupo de AI potencialmente teriam o risco de mortalidade reduzido.

Neste trabalho procurou-se padronizar o tempo das sessões de exercício físico de acordo com o GC dos sujeitos. Assim o grupo de MI teve a duração da sessão fixa para todos os sujeitos. Porém o grupo de AI teve o tempo de sessão relativo ao correspondente do GC do grupo de MI. Tal procedimento foi responsável pela variação expressiva do tempo de exercício dos sujeitos do grupo de AI, visto que alguns sujeitos chegaram a fazer praticamente o dobro de tempo de exercício que outros do mesmo grupo. Seguindo este desenho, os resultados mostraram que a PAS, PAD e PAM durante a vigília, a PAS durante o sono, a CPS durante a vigília, o DNS e o DND tivessem comportamentos estatisticamente semelhantes nos grupos de MI e AI.

Resultados similares foram encontrados numa pesquisa que investigou a resposta aguda (20 minutos) da PA pós-exercício em que indivíduos normotensos que completaram quatro ensaios experimentais. Uma sessão controle sem exercício, uma sessão de 30 minutos a 70% VO_2 de pico, outra de 30 minutos a 40% VO_2 de pico e, uma última sessão a 40% VO_2 de pico para um período que correspondeu ao mesmo gasto energético que a sessão mais intensa (70% VO_2 de pico). Os resultados mostraram que uma sessão de exercício aeróbio de alta intensidade e curta duração que tenha o mesmo gasto energético total no desempenho que uma com menor intensidade e duração mais prolongada pode provocar HPE semelhante (JONES et al., 2007).

Outro trabalho do mesmo grupo e com o mesmo designer do anterior, porém agora investigando hipertensos Os resultados mostraram que uma sessão de exercício aeróbio de alta intensidade e curta duração que tenha o mesmo gasto energético total no desempenho que uma com menor intensidade e duração mais prolongada pode provocar redução na PA média durante o sono (JONES et al., 2009).

Tal variação levanta questões que ainda não estão totalmente elucidadas na literatura. A duração da sessão de exercício físico tem sido sugerida como um dos fatores que influencia a HPE. Estudos apontam para o fato de que exercícios mais prolongados possuem efeitos hipotensores maiores

e mais duradouros (BRUM et al., 2004). No homem normotenso, resultados observados por Forjaz et al. (1998a), em que uma sessão de exercício com duração de 45 minutos provocou queda da PA maior e mais duradoura quando comparada à sessão de exercício realizada por um período de 25 minutos, com a mesma intensidade de exercício.

Quando avaliados indivíduos com HAS moderada em sessões de 10, 20, 40 e 80 minutos de duração a 75% da FCr, os resultados demonstraram que quanto maior a duração da sessão experimental, maior também a magnitude e duração da HPE (MACH et al., 2005). Porém devido a grande diversidade metodológica entre os trabalhos, principalmente no que diz respeito à relação intensidade vs duração dos exercícios, essa análise ainda precisa ser aprofundada.

Outro ponto questionável é o tempo de duração do treinamento, que foi de oito semanas. Fagard e Tipton (1994) sugerem que é necessário um prazo mínimo de três semanas a três meses para que seja observada, como resultado de treinamento físico, uma redução na PA. Na maior parte dos casos, os efeitos do treinamento apareceriam após 10 semanas e, após nove meses de treinamento, o exercício não seria capaz de induzir reduções adicionais na PA. Já Hagberg e colaboradores (1989), relataram que hipertensos idosos, que conseguiram reduzir significativamente sua PA com três meses de treinamento de intensidade moderada, a reduziam ainda mais com um período adicional de 6 meses. Um período maior de acompanhamento seria necessário para verificar se o presente modelo de prescrição do exercício levaria a resultados que corroborassem a opinião de Fagard e Tipton (1994).

Voltando ao estudo de Seals e Reiling (1991), os autores não observaram queda significativa da PA de 24 horas após seis meses de treinamento físico. Porém quando os mesmos pacientes foram analisados por seis meses adicionais (com médias de 3.6 ± 0.2 dias por semana, 50 ± 2 minutos, $57 \pm 3\%$ da FC de reserva), observou-se uma queda significativa da PAS principalmente durante o dia (137 ± 4 para 131 ± 3 mmHg). Assim, é possível que seja necessário um período maior de treinamento físico para que se observe efeito hipotensor na PA de 24 horas (FORJAZ et al, 2006).

Durante o sono os grupos que realizaram exercício físico (MI e AI) obtiveram reduções significativas da PAS, a PAD ficou reduzida apenas no AI em relação ao período pré-intervenção, porém o GC não obteve modificações expressivas durante o sono. Somente a PAD do grupo de AI mostrou diferença significativa durante o sono em relação ao de MI após o período de intervenção. Essa análise sugere que o exercício físico de alta intensidade, mesmo com uma duração reduzida, provoca HPE mais significativas durante o sono.

No O estudo de Jones e colaboradores (2009) mostrou que a PAM teve queda significativa durante o sono quando o foi realizado o exercício de alta intensidade (70% do VO_2 máx.) em relação ao de moderada intensidade (40% do VO_2 máx.). Tal resultado mostra um efeito positivo da intensidade de exercício no controle da HAS. Contrapondo esse resultado, um trabalho que avaliou pacientes de meia-idade e idosos com MAPA, após seis semanas de caminhada, verificou reduções da PA durante a vigília, e nenhuma mudança durante o sono (PINTO et al., 2006).

O exercício físico é capaz de provocar reduções na PA logo momentos subseqüentes a sua realização. Porém o tempo de duração desse efeito hipotensor ainda é controverso (FORJAZ et al, 1998). Utilizando a MAPA um período de 22 horas após uma sessão aguda de exercício físico, realizada na intensidade de 50% do VO_2 de pico, RONDON e colaboradores (2002) demonstraram que os níveis de PAS e PAD de pacientes hipertensos estavam diminuídos nas 22 horas, no período da vigília e no período de sono, quando comparados a um dia-controle, isto é, um dia em que os pacientes não realizaram o exercício físico.

A utilização da carga pressórica, porcentagem de medidas acima dos valores de referência, suporta várias críticas. Uma das mais consistentes é o fato de que o mesmo valor de cargas pressóricas pode significar diferentes comportamentos estimados pelas médias de pressão. Mesmo havendo uma relação direta entre valores de cargas, especialmente acima de 50%, e lesões em órgãos-alvo, há a tendência, nas mais recentes diretrizes para utilização da MAPA, de não se considerarem na interpretação clínica os valores de cargas pressóricas (IV DIRETRIZ MAPA, 2005). Entretanto neste estudo os valores de

carga pressórica foram utilizados com o intuito de ilustrar de maneira mais simplificada possíveis HPE.

No presente trabalho, durante a vigília, foi encontrada diferença estatística na CPS após o período de treinamento somente no grupo de AI. Durante o sono a CPS e CPD do grupo de AI não apenas reduziu significativamente em relação ao grupo de MI, como também reduziu seus valores bem abaixo os 30% estabelecidos. Nos grupos de MI e GC não houve modificações significativas. O que sugere que o treinamento de AI promova em efeito protetor aumentado durante o período de sono, reduzindo as chances de desenvolver lesões em órgão-alvo.

Estudando o efeito do exercício na redução dos níveis tensionais de 24 horas em hipertensos, Marceau et al. (1993), compararam a influência do treinamento de baixa intensidade (50% do VO_2 máx) com o de intensidade moderada (70% VO_2 máx). Observaram que o treino de baixa intensidade reduziu a PA, exclusivamente durante o dia, com diminuição da carga pressórica de 66% para 49%. O exercício de moderada intensidade somente promoveu redução durante o período noturno e a carga pressórica noturna sofreu redução de 61% para 34%. Segundo os autores, treinamento de leve a moderada intensidade reduzem os níveis de PA em 24 h, porém, com diferentes perfis de curvas pressóricas.

A análise da PA pela MAPA em indivíduos hiper-reatores ao TE mostrou que em relação aos sujeitos com resposta normal ao TE, os hiper-reatores apresentaram CPS (7%) e CPD (9%) mais elevadas. O que mostra que indivíduos potencialmente hipertensos já apresentam uma resposta vasodilatadora prejudicada durante o sono, devido à hiperreatividade simpática e disfunção endotelial (OLIVEIRA et al., 2007). Assim, pode-se supor que segundo os resultados do presente estudo, o treinamento de AI seria capaz de influenciar fatores ligados à modulação simpática e disfunção endotelial mais expressivamente que o treinamento em MI.

Um estudo mais recente envolvendo exercícios de intensidades alternadas comparou o efeito da HPE em 52 hipertensos controlados divididos em dois grupos. Um dos grupos realizou uma sessão de exercícios aeróbios com intensidade constante (60% FCr) durante 40 minutos e, o outro grupo realizou uma sessão de exercícios com intensidades alternadas (2 minutos a 50% FCr e 1 minuto a 80% FCr). Após a análise da PA de 24 horas pela MAPA, os

pesquisadores observaram redução semelhante na PAS (contínuo $-2,6 \pm 6,6$ mmHg; alternado $-2,8 \pm 6,5$ mmHg), enquanto que a PAD reduziu significativamente apenas no exercício contínuo ($-2,3 \pm 4,6$ mmHg). No período noturno os valores da PA dentro dos limites considerados normais aumentaram mais no grupo de intensidades alternadas (13%) que no grupo de intensidade contínua (7%) (CIOLAC et al., 2009). A hipótese é que os diferentes tipos de exercícios influenciem a HPE por diferentes mecanismos nos períodos de vigília e sono, concordando com o estudo de Marceau e colaboradores (1993).

O descenso noturno da pressão sistólica e diastólica, caracterizado pela queda da PA durante o sono em relação ao período de vigília é considerado presente quando a diferença entre os períodos é superior a 10% (IV DIRETRIZ MAPA, 2005). Em hipertensos, o descenso inferior a 10% relaciona-se a pior prognóstico cardiovascular (MEYERS, HAYNES e RABKIN, 1999).

A queda noturna da PA é dada pela maior atividade parassimpática do sistema nervoso, relativa ao repouso noturno. A ausência desse padrão tem sido atribuída a fatores como velhice, disfunção cognitiva, diabetes melito, obesidade, disfunção endotelial, altos níveis de marcadores de inflamação, hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência renal (LUNA, 2009).

Neste trabalho não foi possível identificar diferenças significativas do DNS e DND pré e pós-intervenção nem entre os grupos estudados. Porém tanto o GC quanto MI e AI apresentaram descenso noturno superior a 10% tanto para o DNS quanto para o DND. A inversão do comportamento fisiológico da pressão vigília-sono ou ausência de descenso podem estar relacionadas a ao distúrbio do sono provocado pelo exame, controle inadequado da pressão em pacientes tratados, em algumas situações, de hipertensão secundária, apnéia do sono, disautonomia e uso de algumas drogas, como a ciclosporina (IV DIRETRIZ MAPA, 2005).

A análise de 32 hipertensos após um período de três meses de exercícios aeróbios moderados (65% FCr) mostrou pela MAPA que após o treinamento os indivíduos “*não dippers*” pré-intervenção não mostraram qualquer alteração no DNS e DSD. Confirmando a controvérsia sobre o efeito do exercício aeróbio visto que somente pacientes “*dippers*” parecem obter um efeito benéfico do descenso noturno, possivelmente através de uma redução do tônus simpático. Esses achados sugerem que hipertensos “*não dippers*”

seriam influenciados por fatores endógenos ou exógenos que poderiam interferir sobre o equilíbrio adrenérgico-vagal que modula o sincronismo da PA durante as 24 horas (NAMI et al., 2000).

Em contrapartida o estudo de Jones e colaboradores (2009), mostraram que em hipertensos submetidos duas sessões agudas de exercícios com intensidades diferentes o DNS (23% vs 16%) e o DND (32% vs 21%) foram superiores após o exercício de alta intensidade em relação ao exercício de moderada intensidade. Os autores afirmam que a intensidade de exercício pode ser responsável em partes pela queda noturna da PA ou até mesmo restauração do descenso noturno em indivíduos “*não dippers*”.

Embora a redução da PA clínica pelo treinamento físico aeróbio já esteja bem demonstrada, o efeito desse treinamento sobre a PA de 24 horas, avaliada pela MAPA ainda não está totalmente determinado. Alguns autores (SEALS e RELING, 1991; MARCEAU et al, 1993; ZANETTINI et al 1997; NAMI et al, 2000) verificaram redução da PA de 24 horas, enquanto outros não observaram nenhuma influência (BURSZTYN et al, 1993).

Mesmo os resultados na literatura convergindo no sentido de que o treinamento físico reduz a PA, cabe ressaltar que aproximadamente 25% dos pacientes não apresentam essa resposta com o treinamento aeróbio. Alguns autores sugerem que a resposta diferenciada é influenciada por características genéticas, e polimorfismos ligados ao sistema renina-angiotensina parecem exercer um papel importante (HAGBREG et al, 1999).

Mesmo não sendo alvo deste estudo, pode-se especular a participação de dois efeitos que seriam mediadores da redução da PA pós-exercício: a resposta aguda de vasodilatação do exercício, que se realizado de maneira regular instalaria um estado permanente deste comportamento e ainda o fato de que a prática contínua do exercício físico reduz a FC resultando em queda da PA via redução do DC, fenômenos estes mediados pela atividade simpática (FORJAZ, 2006).

Dentre os mecanismos reguladores da PA, tanto o DC como a RVP, ou ambos, poderiam estar envolvidos na HPE observada nos pacientes hipertensos (LATERZA et al., 2007). Outro mecanismo responsável por essa vasodilatação é a redução da atividade nervosa simpática, que pode ser medida de forma direta pela técnica da microneurografia (BRUM et al, 2004). Entretanto, esses mecanismos

parecem diferir de acordo com o tipo de exercício empregado, método de treinamento (intensidade e duração) e a população estudada.

5.2 Qualidade de vida do paciente hipertenso

A análise da QVRS nesta pesquisa apoiou-se na perspectiva da QV como um conceito subjetivo que sofre influência de inúmeros fatores mesmo em indivíduos saudáveis. Sendo assim a hipótese de que sujeitos portadores de doenças crônicas como a HAS tenham sua QV prejudicada não deve ser refutada. Dentre as terapias não-farmacológicas indicadas no controle e tratamento da HAS a QV ainda é pouco estudada, existem poucas pesquisas sobre o impacto de diferentes formas de tratamento sobre a QV de pacientes hipertensos (SCHUTZ et al., 2008).

Os escores de QVRS no domínio estado mental mostraram que os pacientes submetidos ao treinamento de AI melhoraram significativamente em relação ao período pré intervenção, enquanto que os grupos de MI e GC não demonstraram reduções expressivas. Ainda, pós-intervenção foi possível encontrar diferenças melhora na QVRS no grupo de AI em relação ao de MI. Assim como o exercício de AI parece exercer influencia positiva sobre as variáveis da PA, principalmente durante o sono, parece também repercutir positivamente sobre a condição psíquica e social dos pacientes hipertensos.

A maioria dos estudos sobre QV está no formato de ensaios clínicos para o desenvolvimento de medicamentos individuais, priorizando o controle da PA de uma maneira a minimizar os efeitos adversos (ROCA-CUSACH et al., 2003). Esse é um dos pontos chave no tratamento da HAS, já que os efeitos adversos causados pelos fármacos podem provocar consequências desfavoráveis à QV tanto nas manifestações somáticas quanto no estado emocional (BATTERSBY et al., 1995; ROCA-CUSACH et al., 2003).

Partindo deste ponto, mesmo não sendo feitas comparações estatísticas é possível perceber pela análise das tabelas 12 e 13 que a QVRS no domínio estado mental apresenta piores escores em relação às manifestações somáticas, tanto pré quanto pós-intervenção nos três grupos estudados. Entretanto, um estudo que analisou a QV de hipertensos pelo SF-36, observou-se uma QVRS pior no domínio físico que no mental. O autor afirma que uma explicação para isso pode ser os

efeitos colaterais dos medicamentos. Ainda o mesmo estudo mostrou que 73% dos avaliados não praticavam qualquer tipo de exercício físico (MGNABOSCO, 2007).

Reis e Glashan (2001) estudando a percepção da gravidade da doença e a QV em hipertensos, revelaram que na visão do hipertenso a sua doença não é considerada grave e sua QV é boa. Dados da literatura atual propõem que a principal causa do escasso controle da PA na população é a falta de aderência ao tratamento por parte dos pacientes. O que sugere a necessidade de um olhar atento por parte dos profissionais da saúde para que a seleção terapêutica seja adequada e bem tolerada pelos pacientes, uma vez que um dos fatores independentes que influenciam neste cumprimento terapêutico é a adaptação à medicação (YOUSSEF et al., 2005). Entretanto, avanços importantes mostram maior tolerabilidade clínica de novos medicamentos, assim, tem sido deslocada atenção para um conceito mais subjetivo, a QVRS, como medida que influencia o resultado do tratamento (ROCA-CUSACH et al., 2003).

Um estudo comparativo para avaliar se há ou não diferenças na QV de hipertensos e normotensos foi realizado agrupando 90 pares desses dois grupos, de forma que as características de idade, sexo, etnia e local de atendimento fossem semelhantes. O grupo de hipertensos mostrou um prejuízo na QV quando comparado ao grupo de normotensos. Apresentaram um menor status de saúde, maior incidência de faltas ao trabalho, mais relatos de sintomatologia e prejuízo no bem-estar psicológico. Esse prejuízo na QV pode ser resultante da própria doença, dos efeitos adversos da terapia medicamentosa ou decorrentes do próprio diagnóstico, que tende provocar uma espécie de rotulagem ou estigma para o paciente (BATTERSBY et al., 1995).

Um estudo avaliando a QV em hipertensos por meio de questionário genérico (SF-36) aponta a percepção das manifestações somáticas com escores inferiores ao estado mental. Os autores acreditam que estes achados podem ter sido influenciados pela idade média dos sujeitos ($60,3 \pm 10,4$ anos) (CAVALCANTE et al., 2007). Outro trabalho também utilizando o SF-36 verificou que a QVRS de 131 hipertensos apresentou comprometimento tanto nas manifestações somáticas quanto no estado mental (BRITO et al., 2008).

Parece que a QVRS tende a apresentar melhores resultados em indivíduos jovens e homens, principalmente no fator emocional, demonstrando que este tipo de população tolera mais as doenças crônicas sem se tornar emocionalmente afetado. O maior nível educacional e o emprego estável, bem como ter união

conjugal estável também tem associação com uma melhor QV (YOUSSEF et al., 2005; MELCHIORS, 2008).

Compreende-se que os problemas do cotidiano somados às outras intercorrências que surgem como decorrência da doença crônica, necessitam ser considerado como aspectos que refletem a interação e a adaptação do indivíduo à doença e ao meio. As intervenções por meio de exercícios físicos, além dos benefícios fisiológicos que permitem melhor controle sobre a HAS, proporcionam maior integração social. O fato de integrar grupos, possuir maior acesso às informações e melhor educação sobre a doença, pode explicar a melhor percepção de QVRS dos pacientes (CADE, 2001).

Em doenças assintomáticas como a HAS, a QV é um dos fatores importantes a serem levados em consideração tanto pela área médica quanto pela social, porém, tem despertado pouco interesse entre os profissionais de saúde (SOMMERS e GREENBERG, 1989). Visto que as recomendações do VII JNC e da V Diretrizes de HAS definem bem as normatizações para resultados clínicos em HAS, mas não definem padronização quanto aos resultados humanísticos como a QV sódio (CHOBANIAN et al., 2003; V DIRETRIZ HAS, 2006).

Os instrumentos para medir a QV são úteis para transformar medidas subjetivas em dados objetivos que possam ser quantificados e analisados, sendo importantes para verificar o impacto das intervenções em saúde na QVRS (SCHULZ et al., 2008).

A falta de padronização de medidas dificulta a comparação de resultados de diferentes estudos, bem como a de resultados da prática clínica. Assim, a medida da QV em pacientes com HAS, a partir do MINICHAL, corresponde a uma tentativa de medir os principais fatores ligados a HAS que podem influenciar a sensação de bem-estar do indivíduo (SCHULZ et al., 2008).

Entretanto em nosso estudo encontramos dificuldades na aplicação do questionário. A questão 17, “você acha que sua hipertensão e o tratamento dessa tem afetado sua qualidade de vida?” O termo “afetado” gerou muitas dúvidas nos sujeitos do estudo, visto uma interpretação ambígua. Outro fator de confusão foi em relação às possíveis respostas. Das quatro possibilidades (**ver anexo**) houve dificuldade na diferenciação de “Sim, bastante” para “Sim, muito”. Sendo que para minimizar o problema, explicou-se aos avaliados que “Sim, muito” corresponderia a todos os dias dos sete dias avaliados.

6 CONCLUSÃO

Foi possível identificar mudanças estatisticamente significativas na PAS, PAD e PAM médias pós-intervenção tanto no grupo de MI quanto no grupo de AI. O GC não teve modificações durante a vigília. Durante o sono a PAS teve reduções significativas pós-intervenção no grupo de MI e AI, a PAD mostrou redução significativa apenas no grupo de AI e ainda, houve redução estatística da PAD do grupo de AI em relação ao GC.

Durante a vigília a CpS foi significativamente menor no grupo de AI pós intervenção. Durante o sono a CpS menor no grupo de MI e AI pós-intervenção. Tanto a CpS quanto a CpD mostraram reduções significativas no grupo de AI em relação ao grupo de MI pós-intervenção. A CpD mostrou diferença teve redução significativa no grupo de AI em relação ao GC pós-intervenção.

O DNS e DND não se alteraram significativamente pós-intervenção.

A QV no domínio estado mental apresentou melhora significativa no grupo de AI pós-intervenção e também mostrou melhora do grupo de AI em relação ao grupo de MI. No domínio manifestações somáticas o grupo de AI mostrou diferença significativa em relação ao período pré-intervenção.

Tais resultados sugerem que exercícios aeróbios de intensidade mais elevada podem ter efeito benéfico semelhante e até superior aos de moderada intensidade. Estudos adicionais devem ser conduzidos para testar esta hipótese, estabelecendo os limites da eficácia de um programa de exercícios com intensidade elevada e o momento em que atividades supervisionadas, com controle mais estrito das cargas de treinamento, devem ser incluídas na rotina do paciente a fim de se manter um efeito continuado do treinamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

IV Diretriz para uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, supl II, p. 1-18. 2005.

V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 13, n. 4, p. 256-312, 2006.

ABNAIDER, E. G. et al. The effects of isometric stress on left ventricular filling in athletes with isometric or isotonic training compared to hypertensive and normal controls. **European Heart Journal**, v. 17, n. 3, p. 457-461, 1996.

American College of Sports Medicine. Position stand: exercise and hypertension. **Medicine Science and Sports Exercise**, v. 36, n. 3, p. 533-53, 2004.

American College of Sports Medicine. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 7 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2007, 265 p.

ALVAREZ, B. R.; PAVAN, A. L. Alturas e comprimentos. in: PETROSKI, EL. **Antropometria: técnicas e padronizações**. Porto Alegre: Pallotti, 2007.

ANDERSEN L. B. et al. All-cause mortality associated with physical activity during leisure time, work, sports, and cycling to work. **Archives Internal Medicine**. v. 160, p.1621-28, 2000.

ANDRADE, J. P. et al. Aspectos epidemiológicos da aderência ao tratamento da hipertensão arterial sistêmica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. n. 79, p. 375-9, 2002.

ANSHEL, M. H. et al. **Dictionary of the sport and exercise sciences**. Human Kinetics: 1998, 162 p.

BAAK, M. A. Exercise and hypertension: facts and uncertainties. **British Journal of Sports Medicine**. v. 32, p. 6–10, 1998.

BALADY, G. J. et al. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. American College of Sports Medicine. 7 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2007, 265 p.

BANZ, W. J. et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. **Experimental Biology and Medicine**, v. 228, p.434-40, 2003.

BARDAGE, C. ISACSON, D. G. L. Hypertension and health-related quality of life: an epidemiological study in Sweden. **Journal of Clinical Epidemiology**. v. 54, p. 172-181, 2001.

BARRETO-FILHO, J. A. S. et al. Hipertensão arterial e obesidade: causa secundária ou sinais independentes da síndrome plurimetabólica? **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 9, p. :174-184, 2002.

BATTERSBY, C. et al. Quality of life in treated hypertension: a case-control community based study. **Journal of Human Hypertension**. v. 9, n. 12, p. 981-6, 1995.

BENEDETTI, T. R. B.; PINHO, R. A.; RAMOS, V. M. Dobras Cutâneas. in: Petroski, EL. **Antropometria: técnicas e padronizações**. Porto Alegre: Pallotti, 2007.

BENETT, T.; WILCOX, R. G.; MACDONALD, I. A. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due acute impairment of baroreflex function. **Clinical Science**, v. 64, p. 97-103, 1984.

BENETTI, M. et al. Reproducibility and validity of a brazilian version of the Mac New quality of life after myocardial infarction (Mac New QLMI) questionnaire. **Medicine and Science in Sports Exercise**. v. 33, n. 5, p. 62, 2001.

BENN, S. J. et al. Circulatory responses to weight lifting, walking, and stair climbing in older males. **Journal of the American Geriatrics Society**. v. 22, n. 2, p. 121-5, 1996.

BERMUDES, A. et al. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions. Resistive exercise training and aerobic exercise training. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 82, n. 1, p. 65-71, 2003.

BLAIR, D. et al. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. **American Journal of Epidemiology**. v. 119, n. 4, p. 526-540, 1984.

BLANCO, F. et al. Association of clinic and ambulatory blood pressure with vascular damage in the elderly: the EPICARDIAN study. **Blood Press Monitoring**. v. 11, p. 329-35, 2006.

BLAIR, S. N.; LEE, C. D.; JACKSON, A. S. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 69, p.373–80, 1999.

BLUMENTHAL, J. A. et al. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension. Effects on cardiovascular, metabolic, and hemodynamic functioning. **Annals of Internal Medicine**. v. 160, p. 1947-58, 2000.

BOMAN, K. Exercise and cardiovascular outcomes in hypertensive patients in relation to structure and function of left ventricular hypertrophy: the LIFE study **European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation**. v. 16, p. 242–8, 2009.

BRANDÃO, M. U. P. R. et al. Post exercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **Journal of the American College of Cardiology**. n. 39, p. 676-82, 2002.

BRANDÃO, M. U. P.; BRUM, P. C. Exercício físico como tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 134-139, mai. 2003.

BRITO, M. D. S. Qualidade de vida e percepção da doença entre portadores de hipertensão arterial. **Cadernos de Saúde Pública**. v. 24, n. 2, p. 933-40, 2008.

BROCHUH, M. et al. Effects of resistance training on physical function in older disabled women with coronary artery disease. **Journal of Applied Physiology**. v. 92, p. 672-78, 2002.

BROWN, M. D.; HAGBERG, J. M. Does exercise training play a role in the treatment of essential hypertension. **Journal of Cardiovascular Risk**. v. 2, p. 296-302, 1995.

BROWN, M. D. et al. Sympathetic activity and the heterogeneous blood pressure response to exercise training in hypertensives. **Journal of Applied Physiology**. v. 92, p. 1434-42, 2002.

BRUM, P. C., et al. Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. **Hypertension**. v. 36, n. 6, p. 1018-22, 2000.

BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista de Educação Física**. São Paulo, v.18, p.21-31, ago. 2004.

BURSZTYN, M. et al. Disparate effects of exercise training on glucose tolerance and insulin levels and on ambulatory blood pressure in hypertensive patients. **Journal of Hypertension**. v. 11, p. 1121-25, 1993.

CADE, R. et al. Effect of aerobic exercise training on patients with systemic arterial hypertension. **American Journal Medicine**. v. 77, p. 785-90, 1984.

CADE, N. V. Terapia de grupo para pacientes com hipertensão arterial. **Revista de Psiquiatria Clínica**. v. 28, p. 300-4, 2001.

CAETANO, E. R. P.; PRAXEDES, J. N. Lesão renal na hipertensão arterial. **HiperAtivo**. v. 4, p. 234-41, 1998.

CAMPOS JR, R. et al. Hipertensão arterial: O que tem a dizer o sistema nervoso. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 8, n.1, p. 41-54, 2001.

CARPENSEN, C. J.; POWELL, K. E.; CHRSTENSON, G. M. Physical activity, exercise and physical fitness. Definitions and distinctions for health related research. **Public Health Report**. n. 100, p. 126-131, 1985.

CARTER, J. R.; RAY, C. A.; DOWNS, E. M. Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. **Journal of Applied Physiology**. n. 94, p. 2212-2003, 2003.

CARVALHO, T. et al. Guidelines for cardiopulmonary and metabolic rehabilitation: practical aspects. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 86, n. 1, p. 74-82, 2006.

CAVALCANTE, M. A. et al. Qualidade de vida de pacientes hipertensos em tratamento ambulatorial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 89, n. 4, p. 245-50, 2007.

CHAPLEAU, M. W.; LI, Z.; MEYRELLES, S. S.; XIUYING, M. A.; ABOUD, F. M. Mechanisms determining sensitivity of baroreceptor afferents in health and disease. **Annals of the New York Academy Science**. v. 9, p. 40:1-19, 2001.

CHOBANIAN, A. V. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. **Journal of the American Medical Association**. v. 289, p. 2560-72, 2003.

CIOLAC, E. G. et al. Efeito do treinamento físico intervalado e contínuo na pressão arterial 24 horas, complacência arterial e qualidade de vida em pacientes com hipertensão arterial: resultados preliminares. **Revista da Sociedade de**

Cardiologia do Estado de São Paulo. Suplemento Especial; v. 14, n. 2, p. 143, 2004.

CIOLAC, E. G. et al. Acute effects of continuous and interval aerobic exercise on 24-h ambulatory blood pressure in long-term treated hypertensive patients. **International Journal of Cardiology.** v. 133, p. 381–7, 2009.

COLLINS, V. et al. Cross-sectional and longitudinal relationship between obesity, hypertension and coronary heart disease in Micronesian Nauruan. **Diabetes Research and Clinical Practice.** v. 10, Supl 1, p. 179-83, 1990.

COOK, N. R. et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). **British Medicine Journal.** v. 334, p. 885-92, 2007.

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.

COWLEY, A. W. Genetic and nongenetic determinants of salt sensibility and blood pressure. **American Journal Clinical Nutrition.** v. 6, Supl. 587S-93S, 1997.

CUNHA, G. A. et al. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte.** v. 12, n. 6, p. 313-17, 2006.

DE MEYER, G.; HERMAN, A. G. Vascular endothelial dysfunction. **Progress in Cardiovascular Diseases.** v. 39, p. 325-342, 1997.

DE VAN, A. E. et al. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. **Journal of Applied Physiology.** v. 98, p. 2287-91, 2005.

EDELSON, G. W.; SOWERS, J. R. Insulin resistance in hypertension: a focused review. **American Journal Medicine in Science.** v. 306, n. 5, p. 345-7, 1993.

ELLESTAD, M. H. et al. Maximal treadmill stress testing for cardiovascular evaluation. **Circulation**. v. 39, p. 517-22, 1969.

FAGARD, R. H.; TIPTON, C. M. Physical activity, fitness and hypertension. In: Bouchard C, et al. **Physical Activity, Fitness and Health**. International Proceedings and Consensus Statement Champaign: Human Kinetics. p. 633-55, 1994.

FAGARD, R. H. Exercise Characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v.33, p. 484-92, 2001.

FERRIER, K. E. et al. Aerobic exercise training does not modify large-artery compliance in isolated systolic hypertension. **Hypertension**. v. 38, p. 222-6, 2001.

FRANKLIN, B. A.; JAMES, R. W. Taking the pressure of: how exercise can lower high blood pressure. **The Physician and Sports Medicine**. v. 24, p. 101-102, 1996.

FLECK, S. J. Cardiovascular adaptations to strength training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 20, supl. 5, p. 146-51, 1988.

FLETCHER, G. F. et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. **Circulation**. v. 94, p. 857-62, 1996.

FLETCHER, A. E. et al. Quality of life of elderly patients with isolated systolic hypertension: baseline data from the Syst-Eur Trial. **Journal of Hypertension**. v. 16, p.1117-24, 1996.

FORJAZ, C. L. M. et al. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 70, n. 2, p. 1-6, 1998 a.

FORJAZ, C. L. M. et al. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensives humans. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**. v. 31, p. 1247- 255, 1998.

FORJAZ, C. L. M. et al. Post-exercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**. v. 44, n. 1, p. 54-62, 2004.

FORJAZ, C. L. M. et al. Post exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. **European Journal of Applied Physiology**. v. 98, n. 1, p. 105-112, 2006.

FORJAZ, C. L. M. et al. Post exercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **Blood Pressure Monitoring**. v. 11, n. 4, p. 183-9, 2006a.

FORJAZ, C. L. M. et al. Exercício Físico e Hipertensão arterial: Riscos e benefícios. **Hipertensão**. v.9, n. 3, p. 104-112, 2006b.

FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T. A medida da pressão arterial no exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**. Ribeirão Preto, v.7, n.1, p.79-87, 2000.

FUCHS, F. D. et al. Alcohol consumption and incidence of hypertension: The atherosclerosis risk in communities study. **Hypertension**. v. 32, p. 1242-50, 2001.

GEORGIADES, A.; SHERWOOD, A.; GULLETTE. E. C.; et al. Effects of exercise and weight loss on mental stress-induced cardiovascular responses in individuals with high blood pressure. **Hypertension**. n. 36, p. 71-6, 2001.

GIFFIN, S. E.; ROBERGS, R. A.; HEYWARDS, V. H. Blood Pressure measurement during exercise: a review. **Medicine Science and Sports Exercise**. n. 29, p. 149-59, 1997.

GOBEL, L. et al. The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercises in patients with angina pectoris. **Circulation**. v. 57, p. 549-56, 1978.

GOLDSTEIN, D.S. Plasma catecholamines and essential hypertension. An analytical review. **Hypertension**. n. 5, p. 86–99, 1983.

GONÇALVES, F. D. P. et al. Avaliação da qualidade de vida pós-cirurgia cardíaca na fase I da reabilitação através do questionário MOS SF-36. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. v.10, n. 1, p. 121-6, 2006

GOTO, C. et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilatation in humans. Role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. **Circulation**. v. 108. p. 530-535, 2003.

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

GUIDRY, M. A. et al., The influence of short and long duration on the blood pressure response to an acute bout of dynamic exercise. **American Heart Journal**. v. 151, p. 1322-5, 2006.

HAGBERG, J. M.; MONTAIN, S. J.; MARTIN, W. H 3RD.; EHSANI, A. A. Effect of exercise training in 60-to 69-year-old persons with essential hypertension. **American Journal of Cardiology**. v. 64, p. 348-53, 1989.

HAGBREG, M. et al. Effect of weight training on blood pressure and hemodynamics in hypertensive adolescents. **Journal of Pediatric**. v. 104, n. 1, p. 147-51, 1984.

HAGBREG, J. M. et al. Exercise training-induced blood pressure and plasma lipid improvements in hypertensives may be genotype dependent. **Hypertension**. n. 34, p. 18-23, 1999.

HAGBERG, J.M., PARK, J., BROWN, M.D. The role of exercise training in the treatment of hypertension, an update. **Sports Medicine**. v.30, n.3, p. 193-206, 2000.

HAMER, M. The anti-hypertensive effects of exercise. **Sports Medicine**. v. 36, p. 109-16, 2006.

HAJJAR, I.; KOTCHEN, T. A. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in US, 1988-2000. **JAMA**. n. 290, p. 199-206, 2003.

HARRIS K. A., HOLLY, R. G. Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects. **Medicine and Science in Sports and Medicine**. v. 19, n. 3, p. 246-252, 1987.

HASLAN, D. R. S. et al. Direct measurements of arterial blood pressure during formal weightlifting in cardiac patients. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**. v. 8, n. 6, p. 213-25, 1988.

HASS, C. J. et al. Prescription of resistance training for healthy populations. **Sports Medicine**. v. 14, n. 31, p. 953-964, 2001.

HYMAN, D. J. et al. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. **The New England Journal of Medicine**. v. 345, n. 38, p. 479- 86, 2001.

HUA, L. P. T. et al. Effects of low-intensity exercise conditioning on blood pressure, heart rate, and autonomic modulation of heart rate in men and women with hypertension. **Biological Research for Nursing**. p. 1-15, 2009.

INTERSALT COOPERATIVE RESEARCH GROUP. An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. **British Medicine Journal**. v. 297, p. 319-28, 1988.

IRIGOYEN, M. C., KRIEGER, E. M.; COLOMBO, F. M. C. Controle fisiológico da pressão arterial pelo sistema nervoso. **Hipertensão**. v. 8, n. 1, p. 6-10, 2005.

JONES, H et al. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? **European Journal of Applied Physiology**. v. 102, p. 33-40, 2007.

JONES, H et al. Exercise Intensity and Blood Pressure During Sleep. **Journal of Sports in Medicine**. v. 30, p. 94–99, 2009.

KARIO, K. et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. **Circulation**. v. 107, p. 1401–05, 2003.

KELLEY, G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. **Journal of Applied Physiology**. n. 82, p. 1559-65, 1997.

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

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

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

KOKKINOS, P. F. et al. Exercise capacity and mortality in hypertensive men with and without additional risk factors. **Hypertension**. v. 53, p. 494-9, 2009.

KRIEGER, E. M.; DA SILVA, G. J.; NEGRÃO, C. E. Effects of exercise training on baroreflex control of the cardiovascular system. **Annals of the New York Academy Science**. v. 940, p. 338–347, 2001.

LATERZA, M. C.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 14, n. 2, p. 104-111, 2007.

LATERZA, M. C. et al. Exercise training restores baroreflex sensitivity in never-treated hypertensive patients. **Hypertension**. n. 49, p. 1298-1306, 2007a.

LAUGHLIN, M. H.; OLTMAN, C. L.; BOWLES, D. K. Exercise training-induced adaptations in the coronary circulation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. n. 30, p. 352-360, 1998.

LAWRENCE, W. F. et al. Health status and hypertension: a population-based study. **Journal of Clinical Epidemiology**. v. 49, n. 11, p. 1239-45, 1996.

LEAN, M. E. J.; HAN, T. S.; MORRISON, C. E. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. **British Medical Journal**. v. 311, p. 158-161, 1995.

LEITÃO, C. B. et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial e diabetes melito tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 89, n. 5, p. 347-353, 2007.

LESSA, I. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. **Revista Brasileira de Hipertensão**. n. 8, p. 383-92, 2001.

LIMA, E. G.; HERKENHOFF, F.; VASQUES, E. C. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos com resposta exagerada dos níveis pressóricos em esforço. Influência do condicionamento físico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 70, n. 4, p. 243-49, 1998.

LIMA, N. K. C.; NOBRE, F. Hipertensão arterial: alguns estudos clínicos. **HiperAtivo**. n.1, p. 58-61, 1998.

LOPES, H. F. et al. Autonomic abnormalities demonstrable in young normotensive subjects who are children of hypertensive parents. **Brazilian Journal Medical Biology Research**. v. 33, n. 1, p. 51-54, 2000.

LOPES, H. F.; BARRETO-FILHO, J. A. S.; RICCIO, G.M. Tratamento não-medicamentoso da hipertensão arterial. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. v, 13, n. 1, p. 148-155, 2003.

LUNA, R. L. **Hipertensão arterial diagnóstico e tratamento**. Rio de Janeiro: Revinter, 2009.

MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**. v. 16, p. 225–236, 2002.

MACH, C. et al. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**. v. 25, n. 6, p. 366-369, 2005.

MAGALHÃES, M. E. C. et al. Tratamento não-medicamentoso da hipertensão arterial: vale a pena insistir? **Revista SOCERJ**. v. 16, n. 1, p. 21-28, 2003.

MAGNABOSCO, P. **Qualidade de vida relacionada à saúde do indivíduo com hipertensão arterial integrante de um grupo de convivência**. Dissertação de mestrado: USP, 2007. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/22/22132/tde-05102007-095321/>

MANGIERI, E. et al. Handgrip Increases Endotelin-1 Secretion in Normotensive Young Male offspring of Hypertensive Parents. **Journal of the American College of Cardiology**. v. 31, n. 6, p. 1362-1-6. 1998.

MARCEAU, M. et al. Efeito do Condicionamento Físico sobre a Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial em Normotensos e Hipertensos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 67, n.3, p.185-88, 1996.

MARTINS, I. S. et al. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região sudeste do Brasil. III – Hipertensão. **Revista de Saúde Pública**. v. 31, p. 466-71, 1997.

MATSUURA, C.; MEIRELES, C. M.; GOMES, P. S. C. Gasto energético e consumo de oxigênio pós-exercício contra-resistência. **Revista de Nutrição**. v. 19, n. 6, p. 729-740, 2006.

McDOUGAL, J. D. Arterial blood pressure to heavy resistance exercise. **Journal of Applied Physiology**. v. 58, n. 3, p. 785-90, 1985.

McGOWAN, C. L. et al. Isometric Handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hipertensives. **European Journal Applied Physiology**. v. 99, n. 3, p. 227-234, 2007.

MEDEIROS, A. et al. Swimming training increases cardiac vagal effect and induces cardiac hypertrophy in rats. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**. n. 37, p. 1909-17, 2004.

MEDIANO, et. al. Subacute behavior of the blood pressure after power training in controlled hypertensive individuals. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v. 11, n.6, p. 307-309, 2005.

MELCHIORS, A. C. **Hipertensão arterial: análise dos fatores relacionados com o controle pressórico e a qualidade de vida**. Dissertação de Mestrado. UFPR, 2008. Disponível em: <http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/handle/1884/14482>

MYERS, M. G.; HAYNES, R. B.; RABKIN, S. W. Canadian Society for Ambulatory Blood Pressure Monitoring. **American Journal of Hypertension**. v. 12, p. 1149-57, 1999.

MIRANDA, R. D. et al. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 9, n. 3, p. 293- 300, 2002.

MIRANDA H. et al. Análise da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em diferentes posições corporais nos exercícios resistidos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v. 5, n. 11, p. 295-98, 2005.

MONTEIRO, C. A. et al. A descriptive epidemiology of leisure-time physical activity in Brazil, 1996-1997. **Revista Panamericana de Salud Publica**. v. 14, p. 246-54, 2003.

MORAES, R. S. et al. Familial predisposition to hypertension and association between urinary sodium excretion and blood pressure in a population-based sample young adults. **Brazilian Medicine Biological Research**. v. 33, p. 799-803, 2000.

MOREAU, K. L. et al. Increasing daily walking lowers blood pressure in postmenopausal women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 33, p. 1825-31, 2001.

MOREIRA, W. D, et al. The effects of two aerobic training intensities on ambulatory blood pressure in hypertensive patients: Results of a randomized trial. **Journal Clinical of Epidemiology**. v. 52, p. 637-42, 1999.

NAMI, R. et al. Aerobic exercise training fails to reduce blood pressure in nondipper-type hypertension. **American Journal of Hypertension**. v. 13, p. 593–600, 2000.

NEGRÃO, C. E.; RONDON M. U. P. B. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 8, n. 1, p. 89-95, 2001.

NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo: Manole, 2005.

NERY, S. M. **Pressão arterial de hipertensos estágio I durante diferentes intensidades de exercício resistido**. Dissertação de Mestrado, USP: São Paulo, 2005.

NETO T. L. B. **Doenças e Prevenção: Sedentarismo**. Disponível em: <http://emedix.com.br/doi/mes001_1f_sedentarismo.php> Acessado em: 12/05/2007.

NOVAIS, J. et al. Efeitos hipotensores de exercícios resistidos: comparação com exercício realizado em cicloergômetro. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. v. 16, p. 38-38, 2006.

OLIVER, A. et al. Acute cardiovascular responses to leg-press resistance exercise in heart transplant recipients. **International Journal of Cardiology**. n. 81, p. 61-74, 2001.

OHKUBO, T. et al. Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. **Journal of Hypertension**. v. 20, p. 2183-9, 2002.

OLIVEIRA, E. M.; ALVES, G. B.; BARAUNA, V. G. Sistema renina-angiotensina: interação gene - exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 10, p. 125-129, 2003.

OLIVEIRA, L. B. et al. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e Pressão Casual em Hiper-Reatores ao Esforço. **Arquivos brasileiros de cardiologia**. v. 88, n. 5, p. 565-572, 2007.

Organização mundial da saúde. **Documentos básicos**. 43ª ed. Genebra, 2001.

OVERTON, J. M.; JOYNER, M. J.; TIPTON, C. M. Reductions in blood pressure after acute exercise by hypertensive rats. **Journal of Applied Physiology**. v. 64, p. 748-52, 1988.

PAFFENBARGER, R. S.; HYDE, R. T.; WING, A. L. Physical activity, all – cause mortality, and longevity of college alumni. **New England Journal Medicine**. v. 314, p. 605-613, 1986.

PESCATELLO, L. S. Exercise and hypertension: American College of Sports Medicine, Position Stand. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 36, p. 533–552, 2004.

PESCATELLO, L. S. et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. **Journal of Hypertension**. v. 12, p. 1881–88, 2004 a.

PETROSKI, E. L. **Desenvolvimento e validação de equações generalizadas para estimativa da densidade corporal em adultos**. Tese de doutorado. UFSM: Santa Maria, 1995.

PICKERING, T.G. New Guidelines on Diet and Blood Pressure. **Hypertension**. v. 47, n. 2, p. 135-136, 2006.

PEIRIN, A. M. G. **Hipertensão arterial: uma proposta para o cuidar**. Baueri: Manole, 2004. 372 p.

PINTO, A. et al. Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring to evaluate effects on blood pressure of physical activity in hypertensive patients. **Clinical Journal Sports Medicine**. v. 16, p. 238-43, 2006.

POLITO, M. D. et al. Hypotensive effects of resistance exercise performed at different intensities and same works volumes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v. 9, n. 2, p. 74-7, 2003a.

POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**. v. 3, n. 91, p. 79-91, 2003.

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

PORTO, C. C. **Doenças do Coração – Prevenção e Tratamento**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1998, 1124 p.

PUDDEY, I. B, COX, K. Exercise lowers blood pressure - sometimes? Or did Pheidippides have hypertension? **Journal of Hypertension**. v. 13,p. 1229–33, 1995.

QUINN, T. J. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. **Journal of Human Hypertension**. v.14, p. 547-53, 2000.

RAY, C. A. Muscle sympathetic nerve responses to prolonged one-legged exercise. **Journal of Applied Physiology**. v. 74, p. 1719-22, 1993.

REBELO, F. P. V. et al. Efeito agudo do exercício físico aeróbio sobre a pressão arterial de hipertensos controlados submetidos a diferentes volumes de treinamento. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**. v. 6, p. 28-37, 2001.

REDDY, K. G. et al. Evidence that selective endothelial dysfunction may occur in the absence of angiographic or ultrasound atherosclerosis in patients with risk factors for atherosclerosis. **Journal of the American College of Cardiology**. v. 23, p. 833-843, 1994.

REEVES, N. D. et al. Effect of resistance training on skeletal muscle-specific force in elderly humans. **Journal of Applied Physiology**. v. 96, p. 885-892, 2004.

REIS, M. G.; GLASHAN, R. Adultos hipertensos hospitalizados; percepção de gravidade da doença e qualidade de vida. **Revista latino-americana de enfermagem**. v. 9, n. 3, p. 51-57, 2001.

RIMOLDI, O. et al. Analysis of Neural Mechanisms Accompanying Different Intensities of Dynamic Exercise Analysis. **CHEST**. v. 101, n. 5, p. S226-230, 1992.

RHODES, E. C. et al. Effects of one year of resistance training on the relation between muscular strength and bone density in elderly women. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v. 34, p. 18-22, 2000.

ROCA-CUSACHS, A. et al. Relación entre variables clínicas y terapéuticas y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con hipertensión arterial. Estudio MINICHAL. **Medicina Clínica**. v. 121, n. 1, p. 12-7, 2003.

RONDON, M. U. P. Comportamento imediato e prolongado da pressão arterial pós-exercício em idosos normotensos e hipertensos [Tese de Doutorado]. São Paulo: **Escola de Educação Física e Esporte da USP**, 1999.

RONDON, M. U. P. et al. Post exercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **Journal of the American College of Cardiology**. v. 30, p. 676-82, 2002.

RONDON, M.U.P.B.; BRUM, P.C. Exercício físico como tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v.10, p.134-9, 2003.

ROSAMOND, W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2007. Update, American Heart Association. **Circulation**. v. 115, p. 69-171, 2007.

RUECKERT, P. A. et al. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 28, p. 24-32, 1996.

SALTIN, B. et al. Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**. v. 162, p. 421-36, 1998.

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

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

SCHER, L. M. L. et al., O papel do exercício físico na pressão arterial em idosos. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v.15, n. 4, p. 228-231, 2008.

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

SILVA, D. M. G. V.; SOUZA, S. S.; FRANCONI, F. F. Qualidade de vida na perspectiva de pessoas com problemas respiratórios crônicos: a contribuição de um grupo de convivência. **Revista latino-americana de enfermagem**. v. 13, n. 1, p. 7-14, 2005.

SILVA, E. A. et al. Obesidade abdominal, resistência à insulina e hipertensão: impacto sobre a massa e a função do ventrículo esquerdo em mulheres. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 89, n. 2, p. 86-92, 2007.

SIMON P. Mesure ambulatoire de la pression artérielle. **Presse Medicine**. v. 23, n. 27, p. 1241-2, 1994.

SOMMERS, F. J.; GREENBERG, R. P. Psychosocial variables and hypertension: a new look at an old controversy. **The Journal of Nervous and Mental Disease**. v. 177, n. 1, p. 15-24, 1989.

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

TAYLOR, S. E. **Health psychology**. 4 ed. Boston: Mc GrawHill, 1999. THE WHOQOL GROUP. The World Health Organization quality of life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. **Social Science & Medicine**. v. 4, p. 1403-10, 1995.

THOMAS, J. R; NELSON, J. K. **Métodos de Pesquisa em Atividade Física**. São Paulo: ArtMed, 3 ed., 2002.

TZEMOS, N.; LIM, P. O.; MACDONALD, T. M. Exercise blood pressure and endothelial dysfunction in Hypertension. **International Journal of Clinical Practice**. v. 63, n. 2, p. 202–06, 2009.

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

UZU, T. et al. Prevalence and predictors of renal artery stenosis in patients with myocardial infarction. **American Journal of Kidney Disease**. n. 29, p. 733-8, 1997.

VAN HOOFF, R. et al. Effect of endurance training on blood pressure at rest, during exercise and during 24 hours in sedentary men. **American Journal of Cardiology**. v. 63, p. 945-949, 1989.

VASAN, R. S. et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. **The New England Journal of Medicine**. v. 345, n. 18, p. 1291-97, 2001.

VÉRAS-SILVA, A. S. et al. Low-intensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. **American Journal of Physiology**. v. 273, n. 42, p.H2627-31, 1997.

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

WHELTON S. P. et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure; a meta-analysis of randomized, controlled trials. **Annals of Internal Medicine**. n. 136, p. 493-503, 2002.

WHITE, W. B.; LAROCA, G. M. Improving the utility of nocturnal hypertension definition by using absolute sleep blood pressure rather than the “dipping” proportion. **American Journal of Cardiology**. n. 92, v. 12, p. 1439-41, 2003.

WHO - World Health Organization. **Obesidade: prevenindo e controlando a epidemia global**. São Paulo: Roca, 2004.

WHO - World Health Organization. The World Health Report 2002: Risks to Health 2002. Geneva: World Health Organization. citado em: 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. **Journal of Hypertension**. n. 21, p.1983-1992, 2003.

WHO- World Health Organization. **Expert Committee on Hypertension Control**. Geneva, p. 24-31 October, 1994.

WILLIANSO, J. W.; MCCOLL, R.; MATHEWS, D. Changes in regional cerebral blood flow distribution during post exercise hypotension in humans. **Journal of Applied Physiology**. v.96, p. 719-24, 2004.

WORLD HYPERTENSION LEAGUE. Physical exercise in management of hypertension: a consensus statement by the World Hypertension League. **Journal of Hypertension**, v. 9, n. 3, 1991.

YARASHESKI, K. E. et al. Resistance exercise training increases mixed muscle protein synthesis rate in frail women and men \geq 76 yr old. **American Journal of Physiology**. n. 277, 1999.

YOUSSEF, R. M. et al. Factors affecting the quality of life of hypertensive patients. **Eastern Mediterranean Health Journal**. v. 11, n. 1/2, p. 109-18, 2005.

ZHANG, B.; SAKAI, T.; MIURA, S. Association of angiotensina-cinverting-enzyme gene polymorphism with the depressor response to mild exercise therapy in patients with mild to moderate essential hypertension. **Clinical Genetics**. v. 62, p. 328-33, 2002.

ANEXOS

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](#)