



**PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
EDUCAÇÃO FÍSICA UPE/UFPB
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**



**EFEITO DO TREINAMENTO AERÓBIO DE LEVE INTENSIDADE
SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL EM HIPERTENSOS RESISTENTES:**
Avaliação da variabilidade cardiovascular

Stephanney Karolinne Mercer Souza Freitas de Moura

Orientadora: *Prof.^a Dr.^a Maria do Socorro Brasileiro Santos*

Coorientador: *Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos*

João Pessoa,
2019

STEPHANNEY KAROLINNE MERCER SOUZA FREITAS DE MOURA

**EFEITO DO TREINAMENTO AERÓBIO DE LEVE INTENSIDADE
SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL EM HIPERTENSOS RESISTENTES:**
Avaliação da variabilidade cardiovascular

Dissertação apresentada ao
Programa Associado de Pós-
Graduação em Educação Física
UPE/UFPB como requisito
obrigatório para obtenção do
título de Mestre em Educação
Física.

Área de Concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano

Linha de Pesquisa: Exercício Físico na Saúde e na Doença

Orientadora: *Prof.^a Dr.^a Maria do Socorro Brasileiro Santos*

Coorientador: *Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos*

João Pessoa,
2019

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

M929e Moura, Stephanney Karolinne Mercer Souza Freitas
de.

EFEITO DO TREINAMENTO AERÓBIO DE LEVE INTENSIDADE SOBRE
A PRESSÃO ARTERIAL EM HIPERTENSOS RESISTENTES:

Avaliação da variabilidade cardiovascular / Stephanney
Karolinne Mercer Souza Freitas de Moura. - João Pessoa,
2020.

62 f.

Orientação: Maria do Socorro Brasileiro Santos.
Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCS.

1. Hipertensão resistente. 2. pressão arterial. 3.
exercício aeróbio. 4. mecanismos. I. Santos, Maria do
Socorro Brasileiro. II. Título.

UFPB/BC

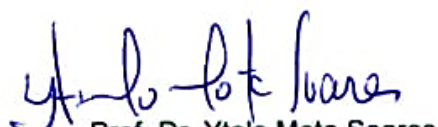
UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO
UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA UPE-UEPB
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

A Dissertação Efeito do Treinamento Aeróbio de Leve Intensidade Sobre a Pressão Arterial em Hipertensos Resistentes: Avaliação da Variabilidade Cardiovascular.

Elaborada por Stephanney Karolinne Mercer Souza Freitas de Moura

Foi julgada pelos membros da Comissão Examinadora e aprovada para obtenção do título de MESTRE EM EDUCAÇÃO FÍSICA na Área de Concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano.

Data: 03 de dezembro de 2019


Prof. Dr. Ytalo Mota Soares
Vice-Coordenador – UFPB

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dra. Maria do Socorro Brasileiro Santos
UFPB - Presidente da Sessão


Prof. Dr. Eduardo Eriko Tenório de França
UFPB – Membro Externo


Prof. Dr. Enéas Ricardo de Moraes Gomes
UFPB – Membro Externo

DEDICATÓRIA

Dedico esta dissertação a minha amada mãe, Edilene de Souza Freitas, que sempre me incentivou a estudar e alcançar meus objetivos. Gostaria muito que estivesse aqui para contemplar essa conquista! Serei eternamente grata pelo seu

amor e esforço. Ainda, dedico ao meu marido e filhos que me deram forças para continuar e terminar este trabalho.

AGRADECIMENTO

Agradeço a minha orientadora, Prof.^a Dr.^a Maria do Socorro Brasileiro Santos por ter me acolhido como orientanda mesmo sem me conhecer, por ter aceitado trabalhar com o tema que me identificava, assim, fazendo o meu mestrado ter o real sentido para mim. Por sempre ser compreensiva e paciente ao me ensinar durante as orientações, tornando esses momentos muito agradáveis e proveitosos. Pelo apoio emocional em vários momentos. Saiba que me espelho muito na senhora e espero ter pelo menos um terço do seu conhecimento e a sabedoria para repassá-lo com tanto amor e carinho como a senhora faz.

Ao meu coorientador, Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos por toda sua ajuda durante as coletas, orientando sobre a utilização dos equipamentos do laboratório, me socorrendo nas horas que os equipamentos não queriam funcionar, tirando as minhas dúvidas durante as análises de dados e sendo sempre disposto a ajudar. Serei sempre grata por toda sua ajuda, por suas contribuições para realização da minha pesquisa e principalmente, mesmo sem saber, por me ensinar que não devemos pensar só em trabalho e sim dedicarmos momentos para cuidarmos da nossa saúde física e mental e da nossa família.

Ao meu marido, Rogério Márcio Luckwü dos Santos por ter despertado em mim a vontade de fazer um mestrado e a dar aula em ensino superior, planos estes, que nunca estiveram em meus pensamentos, mas que foram ganhando força ao acompanhar sua trajetória em sala de aula e vendo sua paixão por ensinar. Além disso, algo me marcou muito e fez nascer em mim a sede de buscar mais conhecimento, isso aconteceu quando você me fez refletir sobre como eu me via a 5 anos no futuro. Ainda, sou grata pelo incentivo, parceria em casa, conselhos e pelas aulas particulares de ortografia e gramática durante a construção da minha dissertação. Serei eternamente grata pelo salto em conhecimento que você me ajudou a ter e por mostrar que sou capaz de enfrentar meus medos e conquistar o que eu quiser.

Ao Prof.^o Dr. Alexandre Sérgio Silva por ter aberto as portas de seu grupo de estudos e laboratório para que eu adentrasse nesse mundo da pesquisa científica. Pela insistência em dizer que eu deveria entrar no mestrado na área da saúde, simplesmente por achar que eu tinha cara da área da saúde e no fim das contas acabou dando certo. Agradeço ainda, pelos conselhos e orientações durante as atividades do mestrado e por todas as contribuições na minha dissertação.

Aos Professores, Dr. Gabriel Grizzo Cucato, Dr. Eduardo Eriko Tenório de França e Dr. Enéas Ricardo de Moraes por todas as suas contribuições para a melhoria deste trabalho de conclusão.

Aos meus amigos, Ana Paula Urbano Ferreira e Douglas Cavalcante Silva por me ajudarem nas atividades do mestrado, por terem me acompanhado em coletas, por enviar voluntários a minha pesquisa, pela realização de exames e instrumentação dos meu voluntários, por ajudarem na busca de consertos de equipamentos, pelas aulas de estatística pelo celular durante os fins de semana, pela companhia nos lanches, pelas boas risadas e por tornarem esse período de mestrado extremamente divertido.

Aos meus companheiros do Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado a Saúde por toda ajuda. Agradeço em especial a Alex Andrade, meu braço direito, que me ajudou muito nas coletas, no acompanhamento dos pacientes no período de treinamento, por ajudar na análise e na tabulação de dados. A Michel e João Victor que ajudaram a acompanhar os voluntários durante a realização dos exames enquanto eu estava no trabalho. A Anderson Igor por todas as coletas realizadas com extrema educação e paciência com meus voluntários. A Larissa Isabelle pelo auxílio na realização das coletas e por estar sempre disposta a me ajudar. A Fábio Thiago pelos socorros nas horas em que os equipamentos não queriam funcionar. A Fabio Albuquerque por realizar exames que me ajudaram na triagem dos meus voluntários. Agradeço ainda, a Leone Nascimento por toda ajuda mesmo estando longe, tendo paciência, tirando minhas dúvidas em relação a minha pesquisa e por sempre estar disposto a me ajudar.

Aos médicos cardiologistas Dr.^a Géssica Carvalho por encaminhar voluntários a minha pesquisa, Dr. Valério e Dr. Marcelo Tavares pelos exames ecocardiográficos, Dr. Antônio Almeida pela realização dos testes cardiopulmonar de exercício máximo

e ao Dr. Rômulo Leal além dos testes cardiopulmonar de exercício máximo, também pelo acompanhamento clínico de alguns voluntários e por ajudar na divulgação da minha pesquisa entre os cardiologistas.

A Universidade Federal de Paraíba e a Universidade de Pernambuco por todo apoio e aos professores e funcionários do Programa Associado de Pós graduação UPE/UFPB, principalmente a Ricardo Melo, por ser um excelente profissional e por sempre ajudar e orientar sobre todos os trâmites burocráticos do mestrado.

Aos voluntários que se dispuseram a participar da pesquisa tendo paciência para realização de todos os exames e por continuarem até o final. Serei sempre grata a todos, pois sem eles este trabalho não seria possível de realizar.

EPÍGRAFE

“Não é sobre chegar no topo do mundo e saber que venceu. É sobre escalar e sentir que o caminho te fortaleceu”.

(Ana Vilela)

RESUMO

Introdução: A hipertensão arterial resistente é caracterizada pela pressão arterial (PA) não controlada, apesar do uso três ou mais fármacos anti-hipertensivos, ou PA controlada sob uso igual ou superior a quatro medicamentos anti-hipertensivos. Com a finalidade de auxiliar e potencializar a redução da PA nestes pacientes com HAR, estratégias não medicamentosas como a prática de exercício físico aeróbico têm sido recomendadas. Estudos têm demonstrado que o treinamento aeróbico é capaz de reduzir a PA em hipertensos resistentes (HR), contudo evidências vem mostrando que o exercício aeróbico de leve intensidade é capaz de gerenciar os níveis de PA de forma similar a sessão de exercício com moderada intensidade e exerce menor sobrecarga cardíaca nestes hipertensos. **Objetivos:** Avaliar o efeito do treinamento aeróbico de leve intensidade sobre a PA em HR, bem como, a modulação dos mecanismos autonômico cardíaco e a variabilidade da PA de 24h. **Métodos:** Trata-se de um ensaio clínico randomizado e controlado no qual, participaram dezessete HR, de ambos sexos, insuficientemente ativos, com média de idade de $52,6 \pm 12,2$ anos, que foram randomicamente alocados em 2 grupos: treinamento aeróbico de leve intensidade (GT) (n=8) e controle sem exercício (GC) (n=9). Os pacientes alocados no GT durante 8 semanas realizaram três sessões semanais de físico aeróbico de leve intensidade com duração de 40 minutos distribuídos em 5 minutos de aquecimento a 2,5km/h + 30 minutos a 10% abaixo do limiar anaeróbico até o ponto de limiar anaeróbico + 5 minutos a 2km/h, enquanto os GC fez o acompanhamento clínico sem realização de exercício físico durante o mesmo período. Antes e após o programa de intervenção os participantes foram submetidos a um teste cardiopulmonar de exercício máximo para determinação da capacidade aeróbia (VO_{2pico}), bem como foram realizadas avaliação da PA ambulatorial e da modulação autonômica cardíaca pelo ECG e controle pressórico pela variabilidade da PA de 24h. **Resultados:** o programa de treinamento de leve intensidade foi capaz de reduzir a PAS, PAM e PAD nos períodos de 24h (-11,6mmHg, d=1.19/ -8,7mmHg, d=1.18/ -7,7mmHg, d=0.98, respectivamente), vigília (-12,1mmHg, d=1.29/ -10,7mmHg, d=1.37/ -8,6mmHg, d=1.15, respectivamente) e sono (-13,1mmHg, d=1.40/ -10,6mmHg, d=1.57/ e -11,6mmHg, d=1.49, respectivamente). Além disso, houve reduções nos índices da variabilidade relatada ao desvio padrão da PAS (-3,0mmHg; d=1.39), da PAM (-1,1mmHg; d=0.76) e da PAD (-0,5mmHg; d=0.36) e da variabilidade real média da PAS (-1,2mmHg; d=0.83), da PAM (-0,9 mmHg; d=0.59) e da PAD (-0,04mmHg; d=0.22). Ainda, houve aumento da modulação vagal (d>0.90). **Conclusão:** O treinamento aeróbico de leve intensidade foi capaz de reduzir a PA ambulatorial em hipertensos não responsivos ao tratamento medicamentoso, e tal ajuste parece ter sido gerado pela melhoria do controle pressórico com aumento da modulação vagal cardíaca. Desta forma, sugere-se que o exercício aeróbico em intensidade leve pode ser considerado uma estratégia eficaz na para reduzir o risco cardiovascular nestes pacientes com hipertensão resistente.

Palavras-chaves: Hipertensão resistente, pressão arterial, exercício aeróbico, mecanismos

ABSTRACT

Introduction: Resistant arterial hypertension is characterized by uncontrolled blood pressure (BP), despite the use of three or more antihypertensive drugs, or controlled BP under the use of four or more antihypertensive drugs. In order to assist and enhance the BP reduction in these patients with RAH, non-drug strategies such as aerobic exercise have been recommended. Studies have shown that aerobic training is able to reduce BP in resistant hypertensive patients (HR), however evidence has shown that light intensity aerobic exercise is able to manage BP levels in a similar way to moderate intensity exercise and exercise less cardiac overload in these hypertensive patients. **Objectives:** To evaluate the effect of light intensity aerobic training on BP in HR, as well as the modulation of cardiac autonomic mechanisms and the 24-hour BP variability. **Methods:** This is a randomized controlled clinical trial in which seventeen HR, of both sexes, insufficiently active, with a mean age of 52.6 ± 12.2 years, participated, who were randomly allocated into 2 groups: aerobic training mild intensity (GT) (n = 8) and control without exercise (CG) (n = 9). The patients allocated in the GT for 8 weeks underwent three weekly sessions of light aerobic physics with a duration of 40 minutes distributed in 5 minutes of warm-up at 2.5 km / h + 30 minutes at 10% below the anaerobic threshold to the anaerobic threshold point + 5 minutes at 2 km / h, while the CG did the clinical follow-up without physical exercise during the same period. Before and after the intervention program, participants underwent a cardiopulmonary test of maximum exercise to determine aerobic capacity (VO₂peak), as well as assessing ambulatory BP and cardiac autonomic modulation by ECG and pressure control by BP variability in 24h. **Results:** the light intensity training program was able to reduce SBP, MAP and DBP in 24h periods (-11.6mmHg, d = 1.19 / -8,7mmHg, d = 1.18 / -7,7mmHg, d = 0.98 , respectively), wakefulness (-12,1mmHg, d = 1.29 / -10,7mmHg, d = 1.37 / -8,6mmHg, d = 1.15, respectively) and sleep (-13,1mmHg, d = 1.40 / -10, 6mmHg, d = 1.57 / and -11,6mmHg, d = 1.49, respectively). In addition, there were reductions in the variability indices reported for the standard deviation of SBP (-3,0mmHg; d = 1.39), MAP (-1,1mmHg; d = 0.76) and DBP (-0,5mmHg; d = 0.36) and the mean real variability of SBP (-1,2 mmHg; d = 0.83), MAP (-0,9 mmHg; d = 0.59) and DBP (-0,04 mmHg; d = 0.22). There was also an increase in vagal modulation (d> 0.90). **Conclusion:** Light intensity aerobic training was able to reduce ambulatory BP in hypertensive patients not responding to drug treatment, and this adjustment seems to have been generated by improved pressure control with increased cardiac vagal modulation. Thus, it is suggested that aerobic exercise at light intensity can be considered an effective strategy to reduce cardiovascular risk in these patients with resistant hypertension.

Keywords: Resistant hypertension, blood pressure, aerobic exercise, mechanisms

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Esquema dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento da HAR	21
Quadro 1	Descrição dos estudos com exercício físico em hipertensos resistentes, seus principais resultados e mecanismos avaliados.	26
Figura 2	Desenho experimental	29
Figura 3	Protocolo de treinamento aeróbio de leve intensidade	34
Figura 4	Protocolo experimental	36
Figura 5	Fluxograma da elegibilidade, inclusão e participação dos hipertensos resistentes	39
Figura 6	Comportamento da pressão arterial hora a hora de hipertensos resistentes dos grupos treinamento e controle após 8 semanas de intervenção.	42

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Características dos hipertensos resistentes.	40
Tabela 2	Resposta da pressão arterial antes e após treinamento físico aeróbio de leve intensidade e período controle em hipertensos resistentes.	44
Tabela 3	Variabilidade da pressão arterial de 24 horas em hipertensos resistentes antes e após treinamento físico aeróbio de leve e período controle.	46
Tabela 4.	Parâmetros autonômico cardíaco em hipertensos resistentes antes e após treinamento físico aeróbio de leve intensidade e período controle.	48

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

HAR:	Hipertensão arterial resistente
HR:	Hipertensos resistentes
PA:	Pressão arterial
PAS:	Pressão arterial sistólica
PAM:	Pressão arterial média
PAD:	Pressão arterial diastólica
HPE	Hipotensão pós exercício
MAPA:	Monitorização ambulatorial da pressão arterial
DPV:	Desvio padrão da variabilidade
VRM:	Variabilidade real média
GT:	Grupo treinamento
GC:	Grupo controle
H:	Homem
M:	Mulher
FC:	Frequência cardíaca
VFC:	Variabilidade da frequência cardíaca
AF:	Alta frequência
BF:	Baixa frequência
ES:	Entropia de <i>Shannon</i>
0V:	Zero variação de família
1V:	Uma variação de família
2LV:	Padrão de duas variações iguais de famílias
2UV:	Padrão de duas variações diferentes de famílias
2V:	Soma das famílias 2LV e 2UV.
VO ₂ pico:	Capacidade aeróbia máxima do pico do exercício
LA:	Limiar anaeróbio
PCR:	Ponto de compensação respiratória
p:	Significância estatística
<i>Cohen's d</i> :	Tamanho do efeito
HDL:	Lipoproteína de alta densidade

LDL:	Lipoproteína de baixa densidade
VLDL:	Lipoproteína de muito baixa densidade
IMC:	Índice de massa corporal
BRA:	Bloqueador do receptor da angiotensina
BCC:	Bloqueador dos canais de cálcio
IECA:	Inibidor da enzima conversora da angiotensina
R-R:	Intervalo cardíaco
MVE:	Massa do ventrículo esquerdo
FE:	Fração de ejeção
VS:	volume sistólico
VSF:	Volume sistólico final
VDF:	Volume diastólico final

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	16
2.	OBJETIVOS	19
2.1.	Objetivo Geral	19
2.2.	Objetivos específicos	19
3.	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	20
3.1.	Hipertensão arterial resistente	20
3.2.	Hipertensão arterial resistente e exercício físico	22
4.	MÉTODOS E PROCEDIMENTO	28
4.1.	Características dos participantes	28
4.2.	Desenho experimental	29
4.3.	Randomização e cegamento	30
4.4.	Acolhimento dos participantes e sessão de familiarização	30
4.5.	Teste cardiopulmonar de exercício máximo	31
4.6.	Medias	31
4.6.1.	Pressão arterial	31
4.6.2.	Frequência cardíaca e respiratória	32
4.6.3.	Variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial	32
4.7.	Protocolo de treinamento aeróbio de leve intensidade	33
4.8.	Protocolo experimental	34
4.9.	Considerações éticas e registro do estudo	37
4.10.	Análise estatística	37
5.	RESULTADOS	39
6.	DISCUSSÃO	49
7.	CONCLUSÃO	55
	REFERÊNCIAS	56
	ANEXOS	63
	Anexo A- Parecer de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	63

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial resistente (HAR) é caracterizada pela pressão arterial (PA) não controlada, apesar do uso três ou mais fármacos anti-hipertensivos em doses máximas toleradas (incluindo um diurético), ou PA controlada sob uso igual ou superior a quatro medicamentos anti-hipertensivos (CALHOUN et al., 2008; IRVIN et al., 2014, LEUNG et al., 2017). Em um estudo de metanálise que avaliou 91 artigos mostrou que a prevalência de pacientes com HAR esteja em torno de 10,3% de toda população hipertensa (NOUBIAP et al., 2018).

Devido à dificuldade em gerenciar a PA a níveis adequados com a terapia medicamentosa, os hipertensos resistentes (HR) são aproximadamente 50% mais propensos a experimentar desfechos cardiovasculares, quando comparados aos pacientes hipertensos com PA controlada (DAUGHERTY et al., 2012). Desta forma, estratégias terapêuticas não medicamentosas tornam-se necessárias para reduzir a PA e o risco cardiovascular.

Com isso, mudanças no estilo de vida são encorajadas, dentre as quais, a prática de exercício físico aeróbio tem sido recomendada pela capacidade de reduzir a PA em hipertensos (EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2013; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016), porém ainda sem evidências suficientes para comprovar sua eficácia nos HR.

A literatura tem demonstrado que o efeito hipotensor do exercício físico aeróbio nos indivíduos com hipertensão arterial sistêmica (HAS), ocorre pelos ajustes nos mecanismos que o modulam, tais como, redução da resistência vascular periférica (RVP) (HARA; FLORAS, 1995), do débito cardíaco (NEGRÃO; RONDON, 2001), do volume sistólico (RONDON et al., 2002), aumento na biodisponibilidade de

substâncias vasodilatadoras (SASAKI; SANTOS, 2006; ZAGO; ZANESCO, 2006), redução da atividade nervosa simpática, aumento da modulação parassimpática e melhora da sensibilidade barorreflexa (LATERZA et al., 2008; POBER; BRAUN; FREEDSON, 2004).

Apesar do robusto corpo de evidências sobre a capacidade do exercício físico em promover redução na PA em hipertensos (BLUMENTHAL et al., 2000; MILLER et al., 2002; MOREIRA et al., 1999; PINTO et al., 2006; ZANETTINI et al., 1997), ainda são escassos estudos com HR (DIMEO et al., 2012; GUIMARÃES et al., 2013; GUIMARÃES et al., 2014; SANTOS et al., 2016; NASCIMENTO, 2017; CRUZ et al., 2017; RIBEIRO et al., 2018; KRUK, NOWICK, 2018). Com essa abordagem, o estudo pioneiro a avaliar o efeito do treinamento físico sobre o gerenciamento da PA nestes HR foi o realizado por Dimeo et al. (2012). Neste estudo, foi avaliado um programa de exercício físico aeróbico intervalado, com intensidade moderada em esteira entre 8 e 12 semanas, e foram identificadas reduções significativas na PA, tanto na medida de consultório, quanto na de 24 horas. Em seguida, outros estudos investigaram o efeito do exercício físico contra resistência em meio líquido, por 12 semanas de treinamento (GUIMARÃES et al., 2013; GUIMARÃES et al., 2014; CRUZ et al., 2017), e observaram reduções significativas na PA de 24 horas. No entanto, apenas Cruz et al. (2017) investigaram marcadores neuro-humorais como possíveis mecanismos responsáveis pela redução da PA.

Apesar destes estudos avaliarem o efeito crônico do exercício físico na HAR, apenas recentemente, Santos et al., (2016) e Nascimento (2017) verificaram redução da PA após sessão de exercício físico aeróbico de leve e de moderada intensidade e, estes autores relataram que ambas as sessões de exercício são capazes de promover redução na PA de forma similar. Ademais, recente estudo realizado por Ribeiro et al.

(2018) avaliou as respostas da PA central e periférica após exercício físico aeróbio de leve intensidade em HR, e foi verificado que esta intensidade de exercício foi capaz de reduzir a PA com menor sobrecarga cardíaca, apontando desta forma menor risco cardiovascular durante o exercício.

Tendo em vista que o exercício físico aeróbio de leve intensidade tem se mostrado promissor em promover redução significativa na PA nos HR (SANTOS et al., 2016; NASCIMENTO, 2017; RIBEIRO et al. 2018) e que a magnitude da resposta da PA a uma sessão de exercício físico aeróbio pode predizer a resposta após treinamento físico (LIU et al. 2012), torna-se importante investigar a resposta da PA após treinamento aeróbio de leve intensidade nestes HR, bem como quais os mecanismos a modulam.

Com isso, hipotetiza-se que o treinamento aeróbio de leve intensidade promoverá redução da PA nos HR e esta resposta ocorrerá devido a ajustes na modulação autonômica cardíaca e melhora do controle pressórico. Desta forma, o objetivo deste estudo será avaliar o efeito do treinamento aeróbio de leve intensidade sobre a PA e a variabilidade cardiovascular em HR.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Avaliar o efeito do treinamento aeróbio de leve intensidade sobre a pressão arterial e a variabilidade cardiovascular em hipertensos resistentes.

2.2. Objetivos Específicos

- Comparar as respostas da pressão arterial sistólica, diastólica e média após treinamento;
- Avaliar a variabilidade autonômica cardiovascular;
- Avaliar a variabilidade da pressão arterial de 24 horas.

3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1. Hipertensão arterial resistente

A hipertensão arterial resistente (HAR) é uma condição clínica grave de alto risco cardiovascular (DAUGHERTY et al., 2012; HANS; REILLY, 2017). É definida pela manutenção dos níveis elevados da PA (≥ 130 mmHg para PAS e/ ou ≥ 90 mmHg para PAD) apesar do uso de três classes de medicamentos anti-hipertensivos com dosagens otimizadas, sendo pelo menos um diurético, ou PA controlada sob uso de quatro ou mais fármacos (CALHOUN et al., 2008; IRVIN et al., 2014, WHELTON et al. 2017). Sua prevalência parece depender da população estudada, porém foi estimada em 10,3% da população hipertensa após uma revisão sistemática com metanálise que avaliou 91 estudos (NOUBIAP et al., 2018).

Um estudo que avaliou de forma longitudinal uma grande coorte de indivíduos com HAR, rigorosamente determinada, mostrou que HR tem 50% mais chances de experimentarem um evento cardiovascular, ao longo de uma mediana de 3,8 anos de seguimento, comparados a pacientes com PA controlada sob uso de até três medicamentos (DAUGHERTY et al., 2012). Adicionalmente, outros estudos transversais (GOLDSTEN et al., 2011; IRVIN et al., 2014) mostraram uma forte associação de HAR com a maior lesão de órgãos alvo, chances aumentadas de eventos cardiovasculares, pior prognóstico renal e morte por todas as causas, em comparação a hipertensos não resistentes.

O mecanismo fisiopatológico exato para desenvolvimento da HAR ainda é desconhecido, porém artigos recentes de revisões (HANS; REILLY, 2017; HWANG et al., 2017) apontam para causa multifatorial, incluindo excesso de circulação de

aldosterona (devido à ativação do sistema renina-angiotensina), aumento da retenção de líquidos (ocasionado pela maior ingestão de sódio e redução de sua excreção renal), hiperatividade do sistema nervoso simpático (SNS), remodelamento vascular e aumento na rigidez arterial (causado pela disfunção endotelial), conforme demonstrado na figura 1.

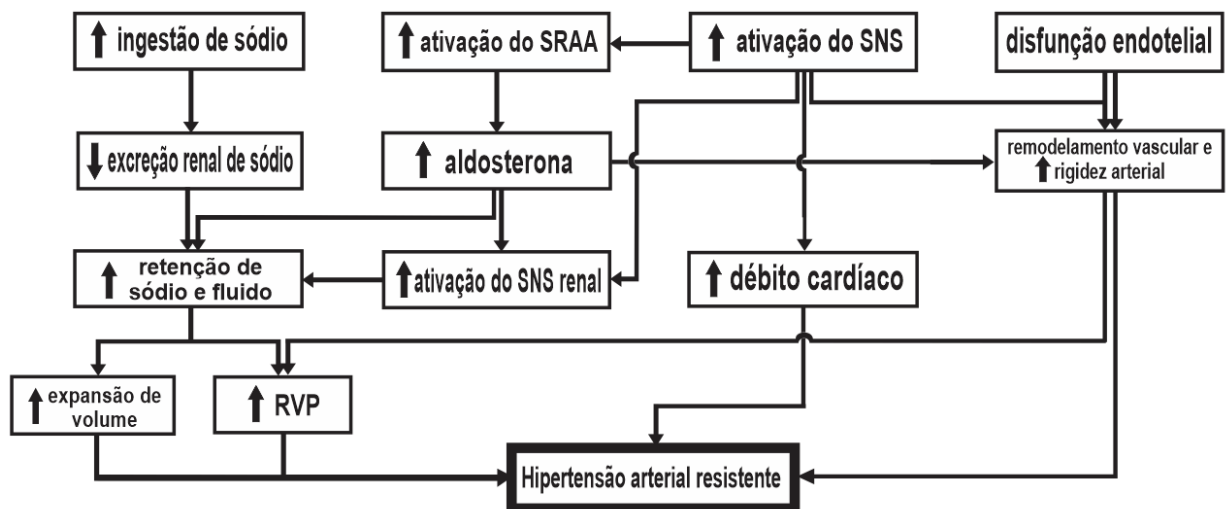


Figura 1. Esquema dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento da HAR.

RVP: resistência vascular periférica, SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona, SNS: sistema nervoso simpático. Adaptado e traduzido de Hwang et al. (2017).

Devido ao alto risco de morbidade e mortalidade relacionadas a eventos cardiovasculares, essa condição clínica exige diagnóstico preciso e tratamento adequado. As estratégias mais atuais de tratamento da HAR podem ser classificadas em duas formas: intervenções cirúrgicas e terapias convencionais. Incluídos a primeira estratégia existem os procedimentos de revascularização renal com *stenting* da artéria renal (BAX et al., 2009, COOPER et al., 2014), desnervação simpática renal (DIBONA; ESLER, 2010, BOHM et al., 2015), terapia de ativação barorreflexa carotídea (SCHEFFERS et al., 2010; BISOGNANO et al., 2011; VICTOR, 2015) e fístula arteriovenosa central (LOBO et al., 2015). Por outro lado, entre as formas tradicionais de tratamento, existem o farmacológico (CALHOUN; WHITEW, 2008,

WILLIAMS et al., 2015) e a modificação do estilo de vida (DIAZ et al., 2014; KRUK, NOWICK, 2018).

Incluído a última intervenção não farmacológica apresentada, o exercício físico se apresenta como terapia de baixo custo e grande eficácia, com capacidade promissora para reduzir a PA em HR (DIMEO et al., 2012; GUIMARÃES et al., 2013; GUIMARÃES et al., 2014; SANTOS et al., 2016; NASCIMENTO, 2017; CRUZ et al., 2017; RIBEIRO, et al., 2018).

3.2. Hipertensão arterial resistente e exercício físico

Poucos estudos avaliam os efeitos das intervenções do estilo de vida, incluindo o exercício físico em pacientes com HAR (Quadro 1). Diaz et al. (2014) associaram fatores de estilo de vida saudáveis com eventos cardiovasculares, mortalidade por todas as causas e mortalidade cardiovascular em 2043 hipertensos resistentes e, concluíram que a prática regular de atividade física está associada ao baixo risco de eventos cardíacos e mortalidade por todas as causas nesta população.

O exercício físico aeróbico como estratégia terapêutica não farmacológica potencial para controlar a PA em pacientes com HAR, foi inicialmente abordado por Dimeo et al. (2012). Neste ensaio clínico aleatorizado foi realizado o acompanhamento de 50 hipertensos resistentes em um programa de treinamento físico aeróbico intervalado de moderada intensidade (baseado em concentração de lactato), consistindo de caminhar em esteira ergométrica, três vezes por semana, com duração entre 8 a 12 semanas. Ao final do estudo, foram identificadas reduções significativas na PAS e PAD de vigília.

Em contrapartida, alguns autores (ASH; MACDONALD; PESCATELLO, 2012; NOGUEIRA; MAGNANINI, 2013) apresentam críticas ao estudo supracitado, enfatizando a necessidade de cautela nas análises dos resultados e conclusões. São apontadas algumas possíveis falhas metodológicas e procedimentais que devem ser analisados, a exemplo da randomização que gerou dois grupos com idades estatisticamente diferentes. Neste caso, o grupo de treinamento estava composto por pacientes com menor média de idade, sendo deste modo mais tendente a melhor resposta na PA. Outro aspecto destacado, foi referente aos valores superiores de PAS e PAD de vigília na MAPA (monitorização ambulatorial da pressão arterial) do grupo treinamento, apesar dos dois grupos apresentarem PA de consultório similares. Tal observação indica uma aparente interferência do chamado efeito do jaleco branco no grupo de maior idade (grupo controle). Por fim, os autores criticam as estratégias estatísticas que pareciam tentar disfarçar as diferenças dos grupos na variável idade, o período tardio para avaliação pós-intervenção e as descrições das características do exercício, que limitaram a interpretação dos resultados.

Em seguida, outros estudos realizados para testar a possível eficácia do exercício físico para controle da PA em hipertensos resistentes foram conduzidos por Guimarães et al. (2013) e Guimarães et al. (2014), sendo o primeiro um estudo piloto. Nesta pesquisa, novos cuidados metodológicos foram tomados, na qual 32 hipertensos resistentes realizaram um treinamento de resistência, em meio líquido, três vezes por semana durante um período de 12 semanas e a MAPA foi utilizada como método de aferição da PA. Os autores referem o método de randomização, porém, não citam se houve sigilo de alocação. Como resultados, encontraram diminuições dos níveis de PAS e PAD em consultório, na vigília e no sono, no grupo treinamento, enquanto os sujeitos do grupo controle tiveram aumento significativo dos

níveis de PAS e PAD em todas as avaliações. Um aspecto importante a ser destacado é que não há descrição detalhada dos exercícios utilizados no meio aquático, apenas citam “exercícios calistênicos e caminhada”. Além disso, a intensidade de treino foi verificada pela percepção subjetiva de esforço (escala de Borg), mesmo com a realização prévia de teste de esforço, sendo este unicamente usado para comparar os grupos através do VO_{2pico} , que foi maior no momento pré-intervenção, indicando maior condicionamento do grupo treinamento e, com isso, maiores possibilidades de resposta positiva ao treinamento físico.

Aparentemente, a continuação da pesquisa descrita anteriormente foi realizada por Cruz et al., (2017), em que foi mantido o protocolo de exercício físico, e, consequente aumento no número de pacientes para 44 hipertensos resistentes. Neste estudo, os autores identificaram que os marcadores neuro-humorais, como o óxido nítrico, endotelina, renina, norepinefrina e aldosterona foram os responsáveis pela redução da PA após o período de treinamento.

Recentemente, estudos realizados por Santos et al. (2016) e Nascimento (2017) avaliaram, os efeitos das sessões de exercício físico aeróbios, com leve e moderada intensidades sobre a PA de consultório e ambulatorial em HR. No primeiro estudo, participaram 20 pacientes com HAR que realizaram de forma randômica as sessões experimentais. Os autores concluíram que ambas as sessões de exercício proporcionaram reduções nos níveis de PA, comparados ao dia sem exercício, entretanto, a hipotensão pós exercício (HPE) observada no protocolo de leve intensidade se manteve por mais tempo. Ainda, eles relataram que durante as primeiras horas, após término das sessões, houve aumento da PA quando comparada com o momento pré-intervenção. Os autores tentaram explicar os resultados com análises de fluxo sanguíneo, resposta vasodilatadora e resistência vascular. Porém,

as variações nesses indicadores foram discretas, não justificando os resultados pressóricos encontrados.

Ainda, o estudo de Nascimento (2017), encontrou resultados semelhantes aos de Santos et al. (2016) em relação a PA, porém tentou justificar as respostas hipotensoras por meio dos parâmetros autonômicos cardiovasculares e resposta vasodilatadora. A respeito da modulação autonômica cardíaca, ocorreu atenuação da modulação simpática após a sessão de exercício aeróbio de leve intensidade quando comparada à sessão controle sem exercício. Já, o mecanismo que parece promover HPE na sessão de moderada intensidade foi relatada a diminuição da resistência vascular periférica.

Por fim, o estudo realizado por Ribeiro et al. (2018) que avaliou em 19 HR a PA central, braquial e a velocidade de onda de pulso da artéria radial após uma sessão de leve intensidade, sendo uma caminhada em esteira ergométrica durante 10min a 3km/h, protocolo este escolhido, segundo os autores, por assemelhar-se a uma situação real, como caminhar com cachorros ou pegar crianças na escola. Os autores mostraram que tanto a pressão arterial central quanto a periférica foram aumentadas imediatamente após o exercício, mas a magnitude do aumento foi significativamente menor para a pressão central, mostrando que o exercício aeróbio de leve intensidade exerce menor sobrecarga cardíaca nestes hipertensos.

Apesar de poucos estudos sobre as respostas da PA ao exercício físico em HR, a eficácia dessa terapia não farmacológica para gerenciar os níveis pressóricos, compõe um cenário de grande relevância, tendo em vista que diminuições de 2 mmHg podem reduzir em cerca de 6% os riscos de infarto e em 4% o risco em desenvolver doença arterial coronariana (CHOBANIAN et al., 2003). Além disso, tanto estudos realizados quanto as críticas publicadas (DIMEO et al., 2012; GUIMARÃES et al.,

2014; SANTOS et al., 2016; NASCIMENTO, 2017; CRUZ et al., 2017; RIBEIRO et al. 2018; ASH, MACDONALD, PESCATELLO, 2012; NOGUEIRA, MAGNANINI, 2013), chamam a atenção para além de confirmar a eficácia do exercício físico e seu efeito hipotensor, há a necessidade de se investigar as possíveis variáveis moduladoras, envolvidas nesta resposta pressórica em HR.

De forma resumida, no quadro 1 estão apresentados os estudos que avaliaram o efeito do exercício físico (sessão e treinamento físico) sobre o gerenciamento da PA nos indivíduos com HAR, bem como os mecanismos neurais e hemodinâmicos avaliados.

Quadro 1. Descrição dos estudos com exercício físico em hipertensos resistentes, seus principais resultados e mecanismos avaliados.

Referência	Amostra	Protocolo	Resultados	Mecanismos avaliados
Dimeo et al. (2012)	50 pacientes HR (GC=26 / GE=24) 29 M/ 21 H 42-78 anos	30 a 36 min de caminhada intervalada em esteira. 3x/semana, durante 8 a 12 semanas.	<u>PA de consultório do GE:</u> ↓ PAS ↓ PAD <u>PA 24h do GE:</u> ↓ PAS 24h ↓ PAD 24h ↓ PAS diurna ↓ PAD diurna ↓ PAS noturna ↓ PAD noturna ↑ VO _{2 pico} do GE	—
Guimarães et al. (2013)	16 pacientes HR 8 M/ 8 H 54,9 ± 5,7 anos	60 min de caminhada e exercício calistênicos em piscina aquecida. 3x/semana, durante 12 semanas.	↓ PAS 24h ↓ PAD 24h ↓ PAS diurna ↓ PAD diurna ↓ PAS noturna ↓ PAD noturna	—
Guimarães et al. (2014)	32 pacientes HR (GC=16 / GE=16) 17 M/ 16 H 53,7 ± 6,0 anos	60 min de caminhada e exercício calistênicos em piscina aquecida. 3x/semana, durante 12 semanas.	<u>PA de consultório do GE:</u> ↓ PAS ↓ PAD <u>PA 24h do GE:</u> ↓ PAS 24h ↓ PAD 24h ↓ PAS diurna ↓ PAD diurna ↓ PAS noturna ↓ PAD noturna ↑ VO _{2 pico} do GE	—

Santos et al. (2016)	20 pacientes HR <i>Crossover</i> (EAL, EAM e SC) 12 M/ 8 H 54,0 ± 5,7 anos	45 min de exercício aeróbio em ciclo ergômetro ou repouso. SL= 50%da FC máxima SM= 75% da FC máxima	<u>Após 5h da intervenção</u> SL= ↓ PAS 24h ↓ PAD 24h SM = ↓ PAS 24h ↔ PAD 24h <u>Ao longo de 10h após intervenção</u> SL= ↓ PAS 24h ↓ PAD 24h	EAL= ↓fluxo sanguíneo do antebraço EAL e SC = ↑ resistência vascular após 1h. EAM= ↓ resistência vascular apenas no momento 2min pós-exercício.
Cruz et al. (2017)	44 pacientes HR (GC=16 / GE=28) 21 M/ 23 H 53,3 ± 0,9 anos	60 min de caminhada e exercício calistênicos em piscina aquecida. 3x/semana, durante 12 semanas.	<u>PA de consultório do GE</u> ↓ PAS ↓ PAD <u>PA 24h do GE:</u> ↓ PAS 24h ↓ PAD 24h ↑ VO ₂ pico do GE	↑ óxido nítrico ↓ endotelina, ↓ renina ↓ norepinefrina ↓ aldosterona ↔ função endotelial
Nascimento (2017)	15 pacientes HR <i>Crossover</i> (EAL, EAM e SC) 11 M/ 4 H 57± 2 anos	40 min de exercício aeróbio em esteira ou repouso. EAL= 10% abaixo do LA até o LA EAM= do ponto de LA ao PCR	<u>PA de consultório (EAL e EAM)</u> ↓ PAS ↓ PAD <u>PA 24h (EAL e EAM)</u> ↓ PAS 24h ↓ PAD 24h	↓ modulação simpática cardiovascular após EAL ↓ resistência vascular após EAM
Ribeiro et al. (2018)	19 pacientes HR 9 M / 10 H 58,7 ± 9,0 anos	EAL = Caminhada 10min a 3km/h	PAS central = ↑ PAS periférica = ↑ PPSC = ↑ PPSP = ↑ PPDC = ↓ PPDP = ↓	—

GC: grupo controle; GE: Grupo exercício; M: mulheres; H: homens; HR: hipertensos resistentes; FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PPSC: pressão de pulso sistólica central; PPSP: pressão de pulso sistólica periférica; PPDC: pressão de pulso diastólica central; PPDP: pressão de pulso diastólica periférica; EAL: exercício aeróbio de leve intensidade; EAM: exercício aeróbio de moderada intensidade; SC: sessão controle, LA: limiar anaeróbio; PCR: ponto de compensação respiratória.

4. MÉTODOS E PROCEDIMENTOS

4.1. Características dos participantes

Foram recrutados indivíduos com HAR, por meio da divulgação com panfletos, cartazes e mídias sociais. Para classificação de hipertensão resistente foram considerados níveis de PA ambulatorial $\geq 130/80$ mmHg para PAS e PAD, respectivamente, de acordo com a classificação proposta pelos estudos de Calhoun et al. (2008), Irvin et al. (2014), Leung et al. (2017), Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016) e Whelton et al. (2017).

Para ser elegíveis no estudo, os indivíduos deveriam ter idade superior a 18 anos, de ambos os sexos, aptos a participar de exercício físico, não praticantes de exercício físico nos últimos 4 meses e apresentarem disponibilidade para se submeter ao protocolo experimental. Adicionalmente, foram excluídos os indivíduos fumantes, com histórico de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, doença coronariana, doença pulmonar obstrutiva ou restritiva crônica, hipo/hipernatremia, hiper/hipotireoidismo e fibrilação atrial crônica. Também foram excluídos da pesquisa aqueles que durante o período do estudo modificaram o padrão medicamentoso inicial e/ou vierem a praticar outro tipo de programa de exercício físico. Por fim, os critérios considerados para perda amostral foram: a assiduidade menor que 90% das sessões do treinamento físico, faltar a três sessões consecutivas de treinamento, ou que apresentassem intercorrências osteomiarculares que contraindicarem o prosseguimento.

4.2. Desenho experimental

O estudo trata-se de um ensaio clínico, controlado e randomizado. Na figura 2 está apresentado o desenho do estudo. Nela pode ser observado que os pacientes seriam triados (através de anamnese, medidas antropométricas, exames bioquímicos, ecocardiograma e teste cardiopulmonar de exercício máximo) e após atenderem a todos os critérios de inclusão seriam randomicamente alocados nos grupos: treinamento aeróbio de leve intensidade (GT) ou controle (GC). Todos os pacientes foram avaliados antes e após as 8 semanas de acompanhamento (treinamento aeróbio de leve intensidade ou acompanhamento clínico sem exercício físico).

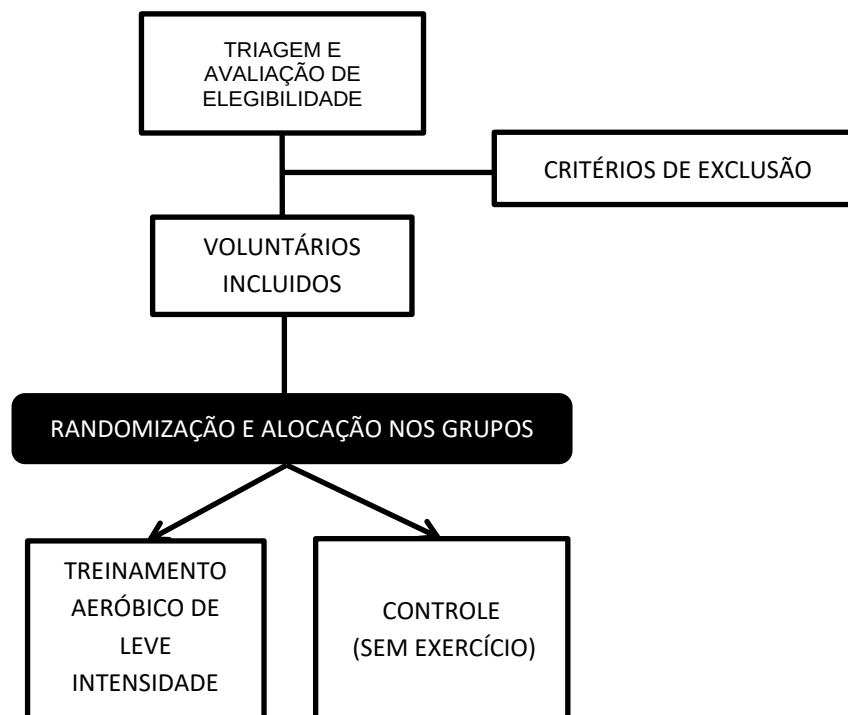


Figura 2. Desenho Experimental.

4.3. Randomização e cegamento

Para permitir número aproximado de pacientes nos grupos (treinamento aeróbio de leve intensidade e grupo controle) e a similaridade nos valores de PA dos sujeitos alocados nestes grupos foi realizada a randomização em bloco estratificada. O sorteio foi feito com uso de envelopes idênticos (opacos e lacrados contendo as siglas GT e GC), que foram depositados em uma bolsa e escolhidos por uma pessoa externa a pesquisa. A pesquisadora principal teve conhecimento de qual intervenção cada paciente iria realizar, contudo, os arquivos dos registros dos sinais biológicos (ECG e MAPA de 24h) foram codificados e enviados para um pesquisador independente que realizou a análise cega dos dados, em seguida os resultados obtidos foram enviados a pesquisadora principal que realizou a tabulação e análise estatística.

4.4. Acolhimento dos participantes e sessão de familiarização

O processo de acolhimento foi realizado nas dependências do Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado à Saúde (LETFAS) do Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba, onde foi realizada a anamnese, medidas antropométricas (balança eletrônica acoplada a um estadiômetro da marca *Welmy*® modelo W200, São Paulo, Brasil, com precisão de 0,1 kg e 0,1 cm, respectivamente) e o teste cardiopulmonar de exercício máximo (sob responsabilidade de um cardiologista pesquisador/colaborador do laboratório). Em seguida os pacientes foram encaminhados ao Hospital Universitário Lauro Wanderley

para ser realizada a consulta cardiológica, os exames bioquímicos e o ecocardiograma (acompanhamento clínico).

Após randomização, todos os pacientes alocados no GT realizaram uma sessão de familiarização, com a finalidade de conhecer o protocolo ao qual foi submetido, bem como serviu para adaptação biomecânica no ergômetro esteira.

4.5. Teste cardiopulmonar de exercício máximo

O teste cardiopulmonar de exercício máximo foi utilizado para avaliação clínica e determinação dos limiares ventilatórios. Este teste foi realizado em esteira ergométrica Centurion-200 (*Micromed*, Brasília, Distrito Federal, Brasil) com analisador de gases *Metalyzer 3B* (*Cortex Medical, Leipzig, Saxônia, Alemanha*). Foram utilizados para determinação da capacidade aeróbia máxima no pico do exercício (VO_{2pico}), do limiar anaeróbio e do ponto de compensação respiratória (PCR). A frequência cardíaca (FC) correspondente ao limiar anaeróbio foi utilizada para a prescrição do protocolo de treinamento aeróbio de leve intensidade.

4.6. Medidas

4.6.1. Pressão arterial

Para a avaliação da PA foi feita através da MAPA (*Dynamapa Cardios®*, São Paulo, Brasil), na qual o equipamento foi instrumentado no braço não dominante do paciente programada para realizar medidas a cada 15 minutos durante o período de vigília e a cada 30 minutos durante o período de sono. Por fim, ao final das 24 horas de gravação, o monitor foi retirado e os dados transferidos para o computador. Os

valores de PA foram agrupados por hora, por período de vigília e por período de sono para posterior interpretação dos efeitos do período experimental ou controle. Considerou-se a coleta válida, quando mais de 75% das medidas fossem bem-sucedidas.

4.6.2. Frequência cardíaca e respiratória

A frequência cardíaca foi obtida a partir do eletrocardiograma de repouso, para tal registro, foram colocados três eletrodos no tórax do voluntário, nas posições bipolares, na derivação DII. Além disso, para o registro do sinal da respiração foi utilizada uma cinta respiratória piezoelétrica (*Pneumotrace II*, Morro Bay, Califórnia, Estados Unidos), a qual contém sensores bilaterais que captam o sinal respiratório através da distensibilidade torácica, proveniente do padrão respiratório.

4.6.3. Variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial

A variância foi utilizada como índice da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) no domínio do tempo. As bandas de baixa frequência (BF: 0.03 a 0.15 Hz), alta frequência (AF: 0.15 a 0.40 Hz), e a razão entre os componentes absolutos da banda BF e AF (balanço autonômico) foram indicadores da modulação autonômica cardíaca no domínio da frequência (TASK FORCE, 1996).

A análise não linear dos intervalos R-R também foi realizada pela análise simbólica, a qual é classificada em seis níveis (0–5) que são agrupados em sequências de três símbolos chamados tríades. Essas tríades foram classificadas em quatro famílias: 1) 0V% - padrão inalterado (três símbolos idênticos: 111 e 000), o que

representa um índice de modulação simpático; 2) 1V% - padrão com uma variação (dois símbolos semelhantes e um diferente: 001, 100, 110 e 011), índice associado a modulação parassimpática; 3) 2V% - soma das famílias 2LV% com 2UV% . O 2LV% tem padrão com duas variações iguais (três símbolos formam rampas ascendentes ou descendentes), e o 2UV% tem padrão com duas variações diferentes (três símbolos formando picos ou vales). O 2V% está associado à modulação parassimpática (CYSARZ D, et al., 2015; GUZZETTI S, et al., 2005). A complexidade da distribuição da VFC foi avaliada pela Entropia de *Shannon*.

A variabilidade da pressão arterial (VPA) foi avaliada no domínio do tempo utilizando como índices o desvio padrão e a variabilidade real média de 24 horas da PAS, PAD e PAM (PAGONAS et al., 2014).

4.7. Protocolo de treinamento aeróbio de leve intensidade

Após a determinação da capacidade aeróbia máxima no pico do exercício (VO_{2pico}), do limiar anaeróbio (LA) e do PCR obtidos no teste cardiopulmonar de exercício máximo, a FC correspondente ao LA e foi utilizado para a prescrição do protocolo de leve intensidade.

Considerando as recomendações do *American College of Sports Medicine* (2014), o protocolo de exercício físico aeróbio teve duração de 40 minutos, dos quais, 5 minutos foram destinados ao aquecimento com velocidade de 2,5 km/h, 30 minutos a parte principal de caminhada/corrida em esteira ergométrica com intensidade de 10% da abaixo da FC apresentada no LA até o valor da FC do LA, sucedidos por 5 minutos de volta à calma em intensidade abaixo da utilizada no aquecimento (2 km/h), conforme ilustrado na figura 3.

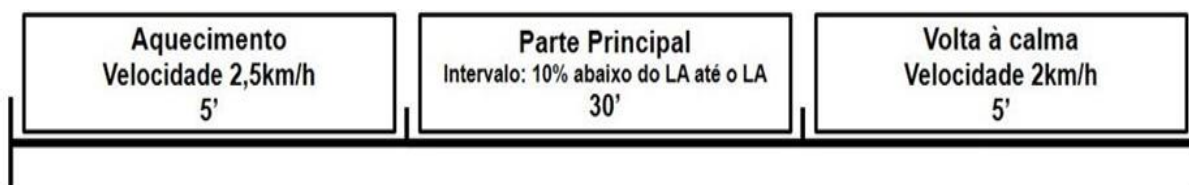


Figura 3. Protocolo de treinamento aeróbio de leve intensidade.
 LA: limiar anaeróbio.

4.8. Protocolo experimental

O protocolo experimental foi composto por três etapas ou momentos, independentes da intervenção utilizada. Conforme ilustrado na figura 4, a primeira etapa foi constituída de registro de sinais biológicos (pré-intervenção); a segunda consistiu na intervenção que os pacientes foram submetidos: treinamento aeróbio de leve intensidade ou controle (sem exercício/ acompanhamento clínico) e, a terceira etapa um novo registro de sinais biológicos, similar ao registro pré-intervenção.

Nas 24 horas que antecederam o registro de sinais biológicos, os indivíduos receberam instruções para manter a rotina normal de uso de medicamentos, horário de sono e alimentação. Também foram orientados a realizar refeição leve até 2 horas antes do experimento, não ingerindo bebidas alcoólicas, chá, café, refrigerante, ou qualquer alimento contendo cafeína no dia do experimento.

No dia que foi realizado a coleta dos sinais biológicos, os pacientes ao chegarem ao LETFAS foram encaminhados a sala coleta, convidados a ficar em posição supina para a realização da instrumentação com o Eletrocardiograma (ECG) para verificar o sinal elétrico cardíaco e da cinta respiratória para verificar o ciclo respiratório.

Após instrumentação, os pacientes permaneceram em repouso por 10 minutos, e em seguida foi iniciada a coleta dos sinais do ECG e o ciclo respiratório por 10

minutos. Após a coleta dos sinais os pacientes foram instrumentados com a MAPA (*Dynamapa Cardios*®, São Paulo, Brasil) para avaliação da PA de 24h. Durante as 24 horas da aquisição da PA, os pacientes foram solicitados a registrar em diário suas atividades de trabalho, horário de sono, refeições e medicamentos com os seus respectivos horários.

Os sinais biológicos, com a exceção da MAPA, foram gravados e armazenados no computador por meio do programa *WINDAQ (DATAQ Instruments DI-200 Acquisition*, Akron, Ohio, Estados Unidos), numa frequência de 500Hz por canal.

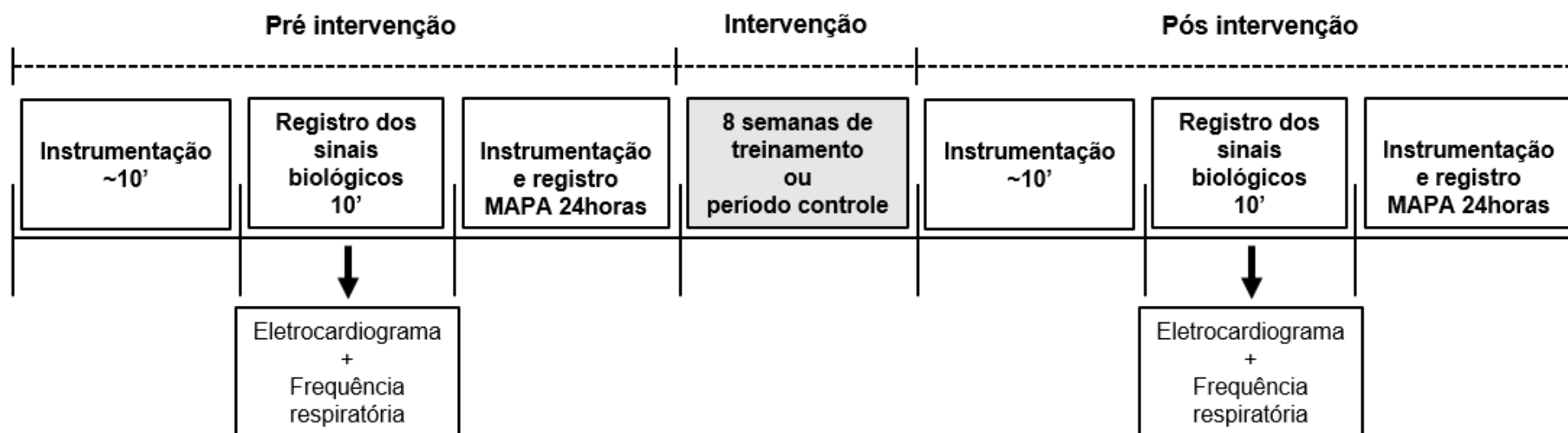


Figura 4. Protocolo experimental.

MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial.

4.9. Considerações éticas e registro do estudo

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba sob número CAAE: 73909617.1.0000.5188. Antes de qualquer procedimento, todos os participantes foram esclarecidos quanto aos objetivos do estudo, a intervenção e outros procedimentos aos quais foram submetidos e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

4.10. Análise estatística

Para análise estatística foi utilizado o *software* SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences, IBM®*) versão 24.0 para Windows. A distribuição Gaussiana dos dados foi verificada pelo teste de *Shapiro-Wilk*. A caracterização da amostra foi avaliada pelo teste t de *Student* para amostras independentes e o teste U de *Mann-Whitney*. Para comparação da terapia medicamentosa foram empregados os testes de Qui-quadrado e Exato de *Fisher* para comparação das proporções.

O tamanho do efeito foi utilizado para avaliar magnitude de resposta da intervenção realizada nos grupos. O *Cohen's d* foi empregada nesta análise e consideramos magnitude de resposta pequena quando $d < 0.5$, moderada $d \geq 0.5$, grande $d \geq 0.8$ e muito grande $d \geq 1.30$ (COHEN, 1988; ROSENTHAL, 1996). A transformação logarítmica foi empregada quando necessário para os

componentes espectrais e análise simbólica. Para todas as avaliações foi considerado como nível de significância $p \leq 0,05$.

5. RESULTADOS

Após a triagem e avaliação da elegibilidade, 18 hipertensos resistentes foram incluídos no estudo e, após randomização, 9 foram alocados no grupo intervenção com treinamento aeróbio de leve intensidade e 9 no grupo controle (acompanhamento clínico). Porém na segunda semana após início do estudo houve desistência de um paciente do GT. A figura 5 apresenta a triagem, inclusão, exclusão, randomização e alocação dos HR no estudo.

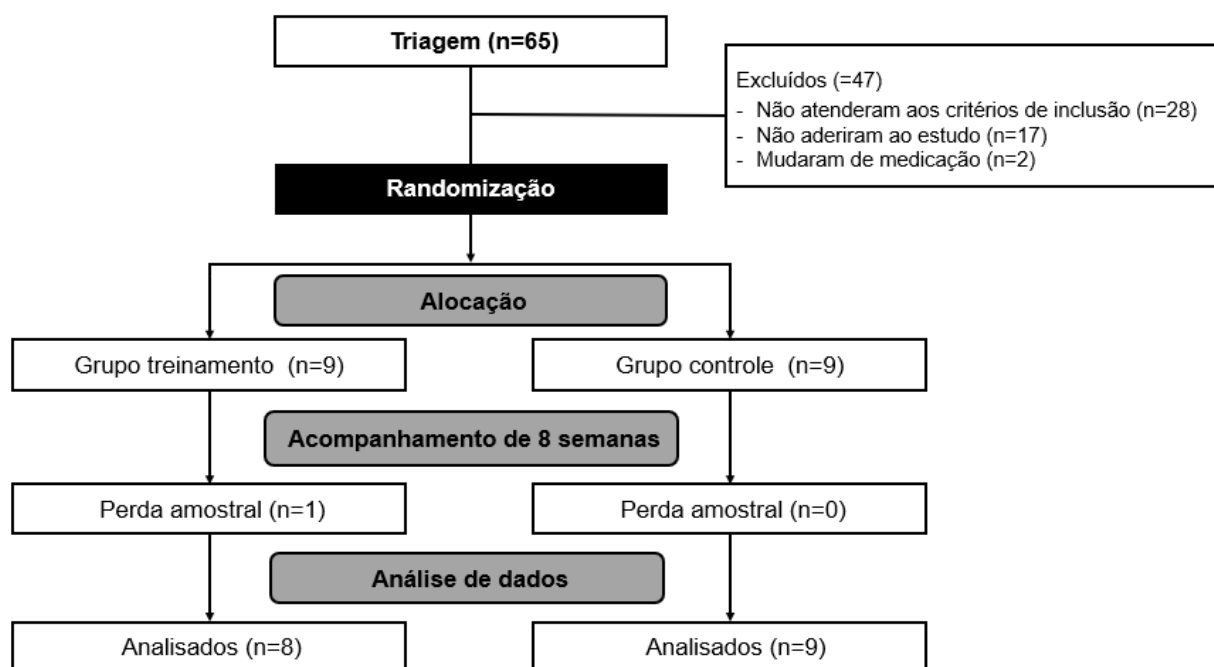


Figura 5. Fluxograma da elegibilidade, inclusão e participação dos hipertensos resistentes.

n:número de pacientes

Na tabela 1 estão apresentadas as características antropométricas, bioquímicas, ecocardiográficas, ergoespiométricas, pressóricas e terapia medicamentosa utilizadas pelos pacientes hipertensos resistentes. Nela pode ser observado que os dois grupos eram semelhantes em todas as características

basais apresentadas ($p>0,05$). Conforme as diretrizes de classificação da hipertensão resistente, todos os pacientes faziam uso de diuréticos e foram classificados como hipertensos resistentes pelo uso de 3 ou mais anti-hipertensivos e por não atingir o controle da PAS e/ou PAD ($\leq 130/80$ mmHg, respectivamente) após avaliação realizada através da MAPA de 24h.

Tabela 1. Características dos hipertensos resistentes.

Características	Grupo treinamento (n=9)	Grupo controle (n=8)	p
<u>Antropométricas</u>			
Sexo (H/M)	3 / 5	4 / 5	
Idade (anos)	54,1 $\pm$ 11,6	51,2 $\pm$ 13,2	0,606
Massa Corporal (kg)	87,0 $\pm$ 19,8	85,5 $\pm$ 14,2	0,963
Estatura (m)	1,6 $\pm$ 0,1	1,7 $\pm$ 0,1	0,815
IMC (kg/m ²)	23,8 $\pm$ 15,5	31,5 $\pm$ 4,9	0,481
<u>Bioquímicos</u>			
Glicose (mg/dL)	106,4 $\pm$ 19,8	133,0 $\pm$ 51,1	0,673
Colesterol Total (mg/dL)	201,3 $\pm$ 24,8	198,0 $\pm$ 44,8	0,673
HDL (mg/dL)	46,1 $\pm$ 11,8	47,6 $\pm$ 13,1	0,758
LDL (mg/dL)	117,2 $\pm$ 30,0	116,2 $\pm$ 32,4	0,864
VLDL (mg/dL)	37,8 $\pm$ 10,7	34,1 $\pm$ 17,0	0,503
Triglicerídeos (mg/dL)	221,9 $\pm$ 117,2	170,5 $\pm$ 84,7	0,351
Ureia (mg/dL)	31,9 $\pm$ 9,0	30,0 $\pm$ 9,8	0,673
Creatinina (mg/dL)	0,9 $\pm$ 0,3	0,9 $\pm$ 0,2	0,743
Sódio (mEq/L)	140,7 $\pm$ 3,9	139,7 $\pm$ 4,4	0,606
Potássio (mEq/L)	4,2 $\pm$ 0,2	3,9 $\pm$ 0,4	0,108
<u>Ecocardiográficas</u>			
MVE (g)	224,0 $\pm$ 76,4	201,2 $\pm$ 41,7	0,798
FE (%)	66,9 $\pm$ 3,4	67,8 $\pm$ 7,7	0,743
VS (ml)	83,0 $\pm$ 12,1	83,0 $\pm$ 19,0	0,645
VSF (ml)	38,5 $\pm$ 8,1	40,8 $\pm$ 29,4	0,236
VDF (ml)	121,5 $\pm$ 17,5	104,8 $\pm$ 31,5	0,161
<u>Ergoespiométrica</u>			
FC máxima alcançada	153,3 $\pm$ 16,9	145 $\pm$ 20,5	0,402
VO ₂ máx (mL/Kg.min)	21,7 $\pm$ 4,8	20,9 $\pm$ 4,5	0,606
Limiar anaeróbio (bpm)	121,9 $\pm$ 24,8	116,0 $\pm$ 20,3	0,145
Limiar aeróbio (bpm)	136,8 $\pm$ 19,1	130,8 $\pm$ 17,6	0,344
<u>Pressóricas</u>			
PAS 24h (mmHg)	142,8 $\pm$ 19,5	141,4 $\pm$ 19,6	0,888
PAM 24h (mmHg)	110,1 $\pm$ 11,0	111,4 $\pm$ 17,0	1,000
PAD 24h (mmHg)	94,0 $\pm$ 9,0	96,6 $\pm$ 16,6	0,815
<u>Terapia medicamentosa</u>			

Diurético	8 (100%)	9 (100%)	1,000
BRA	6 (75%)	6 (67%)	0,127
Betabloqueador	7 (88%)	5 (56%)	0,141
BCC	4 (50%)	7 (78%)	0,161
IECA	2 (25%)	4 (44%)	0,080
Alfa Adrenérgico	0 (0%)	2 (22%)	0,059

p: significância estatística; H: homem; M: mulher; kg: quilogramas; m: metro; IMC: índice de massa corporal; mg: miligrama; mL: mililitro; dL: decilitro; min: minuto; HDL: Lipoproteína de alta densidade; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; VLDL: Lipoproteína de muito baixa densidade; mEq: miliequivalente; L: litro; MVE: massa do ventrículo esquerdo; FE: fração de ejeção; VS: volume sistólico; VSF: volume sistólico final; VDF: volume diastólico final; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; g: grama; ml: mililitro; min: minuto; km: quilômetro; bpm: batimentos por minutos; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; BCC: bloqueador dos canais de cálcio; mmHg: milímetro de mercúrio; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina. Dados estão apresentados em média, desvio padrão, valores absolutos e percentuais. Teste T *student* independente, *Mann-Whitney* e Qui-quadrado e Exato de *Fisher*.

Os registros da PA tiveram em média mais de 85% das medidas válidas, além de duração de registro acima de 19 horas. A figura 6 apresenta o comportamento da PA hora a hora, após oito semanas de acompanhamento nos hipertensos resistentes do GT e GC. Nela observa-se que o GT apresentou valores de PAS, PAM e PAD iniciais inferiores aos do GC e tais valores permaneceram reduzidos em todo período de avaliação da MAPA.

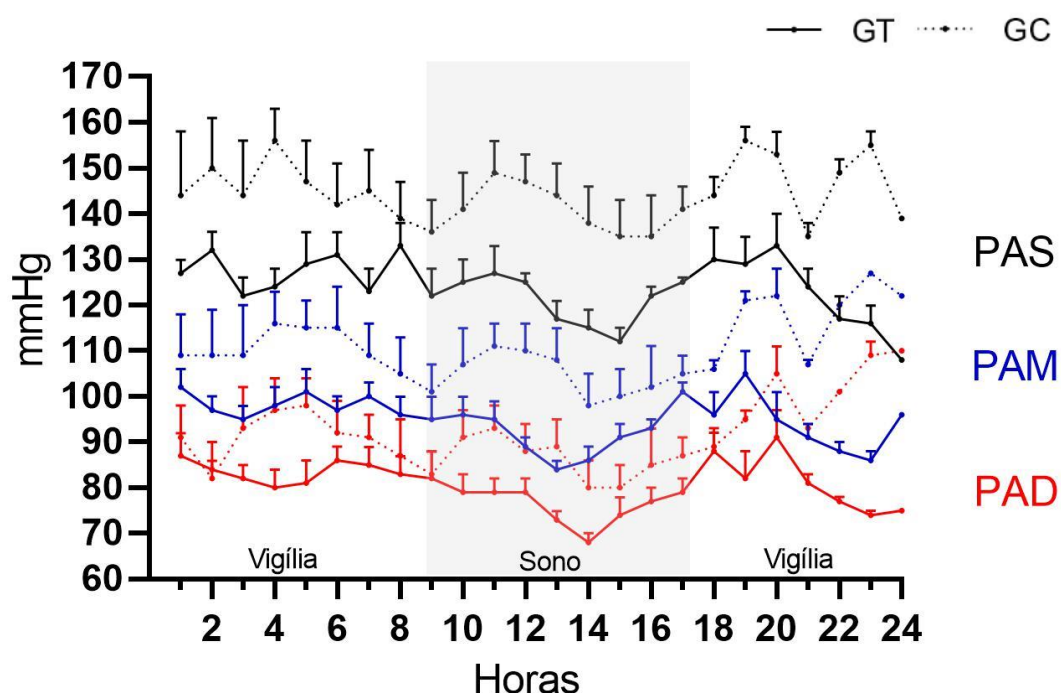


Figura 6. Comportamento da pressão arterial hora a hora de hipertensos resistentes dos grupos treinamento e controle após 8 semanas de intervenção. GT: Grupo treinamento; GC: Grupo controle; mmHg: milímetros de mercúrio; PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; PAD: pressão arterial diastólica.

Na tabela 2 estão apresentados os resultados da resposta da PA antes e após oito semanas de acompanhamento dos HR. Nela pode-se observar que o programa de treinamento de leve intensidade foi capaz de reduzir a PAS, PAM e PAD nos períodos de 24h (-11,6mmHg, -8,7mmHg e -7,7mmHg, respectivamente), vigília (-12,1mmHg, -10,7mmHg e -8,6mmHg, respectivamente) e sono (-13,1mmHg, -10,6mmHg e -11,6mmHg, respectivamente). Tais reduções encontradas no GT apresentaram tamanho do efeito grande na PAS, PAM e PAD de 24h ($d=1.19$; $d=1.18$; $d=0.98$, respectivamente), de vigília ($d=1.29$; $d=1.37$; $d=1.15$, respectivamente) e também no período do sono ($d=1.40$; $d=1.57$; $d=1.49$, respectivamente). Por outro lado, o GC apresentou aumento na maioria das variáveis avaliadas e as

únicas que sofreram reduções (PAM de 24h e PAD de 24h) tiveram o tamanho do efeito pequeno ($d=0.14$; $d=0.32$, respectivamente).

Tabela 2. Resposta da pressão arterial antes e após treinamento físico aeróbio de leve intensidade e período controle em hipertensos resistentes.

Parâmetros hemodinâmicos (mmHg)	Grupo treinamento (n=8)				<i>Cohen's d</i>	Grupo controle (n=9)				<i>Cohen's d</i>
	Pré	Pós	Δ (95%)			Pré	Pós	Δ (95%)		
PAS 24h	142,8 $\pm$ 19,5	126,6 $\pm$ 6,6	-11,6 (-22,4 – -4,0)		1.19	141,4 $\pm$ 19,6	144,2 $\pm$ 30,8	2,2 (-13,8 – -15,8)		0.12
PAS vigília	143,9 $\pm$ 16,5	127,6 $\pm$ 9,7	-12,1 (-18,7 – -6,4)		1.29	134,3 $\pm$ 18,5	138,7 $\pm$ 22,4	8,4 (-1,4 – 18,0)		0.23
PAS sono	134,0 $\pm$ 14,9	117,9 $\pm$ 9,0	-13,1 (-23,9 – -3,0)		1.40	129,1 $\pm$ 17,1	135,8 $\pm$ 22,2	12,4 (1,6 – 23,4)		0.36
PAM 24h	110,1 $\pm$ 11,0	100,1 $\pm$ 6,6	-8,7 (-17,9 – 3,0)		1.18	111,4 $\pm$ 17,0	108,8 $\pm$ 21,4	-1,0 (-13,6 – 10,2)		0.14
PAM vigília	116,4 $\pm$ 13,1	102,7 $\pm$ 7,5	-10,7 (-16,4 – -5,6)		1.37	108,5 $\pm$ 14,0	109,5 $\pm$ 20,1	3,2 (-7,6 – 13,6)		0.06
PAM sono	105,8 $\pm$ 9,5	93,7 $\pm$ 6,7	-10,6 (-18,0 – 3,3)		1.57	103,8 $\pm$ 13,1	104,5 $\pm$ 19,6	4,8 (-7,4 – 16,4)		0.04
PAD 24h	94,0 $\pm$ 9,0	86,6 $\pm$ 7,1	-7,7 (-16,4 – -1,7)		0.98	96,6 $\pm$ 16,6	91,4 $\pm$ 17,5	-2,4 (-12,8 – 8,2)		0.32
PAD vigília	94,8 $\pm$ 11,1	84,4 $\pm$ 8,0	-8,6 (-14,0 – -3,9)		1.15	86,8 $\pm$ 11,1	90,3 $\pm$ 16,3	5,2 (-0,6 – 11,2)		0.27
PAD sono	86,4 $\pm$ 9,4	75,1 $\pm$ 6,5	-11,6 (-16,6 – -7,3)		1.49	82,0 $\pm$ 10,2	83,5 $\pm$ 15,2	5,2 (-2,2 – 12,2)		0.12

n: número de participantes; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; mmHg: milímetro de mercúrio; h: horas; Δ : diferença entre valores pós e pré intervenção; 95%: intervalo de confiança; *Cohen's d*: tamanho do efeito; p: significância estatística; Dados são apresentados em média, desvio padrão e intervalo de confiança.

Em relação a variabilidade da PA de 24h, observa-se na tabela 3 que houveram reduções tanto nos índices da variabilidade relatada ao desvio padrão (DPV) da PAS com efeito grande (-3,0mmHg; d=1.39), da PAM com efeito moderado (-1,1mmHg; d=0.76) e da PAD com efeito baixo (-0,5mmHg; d=0.36). No GC o período de 8 semanas sem exercício físico promoveu aumento no DPV da PAS com efeito grande (3,4mmHg; d=1.14), da PAM com efeito moderado (3,2mmHg; d=0.79) e da PAD com efeito pequeno (1,6mmHg; d=0.41).

Após o período de 8 semanas de intervenção o GT apresentou redução da variabilidade real média (VRM) da PAS com efeito grande (-1,2mmHg; d=0.83), da PAM com efeito moderado (-0,9 mmHg; d=0.59) e da PAD com efeito pequeno (-0,04mmHg; d=0.22). Contudo, no GC houve aumento VRM da PAS com efeito grande (2,2mmHg; d=1.26), da PAM com efeito grande (1,0mmHg; d=1.14) e da PAD com efeito pequeno (1,0mmHg; d=0.42).

Tabela 3. Variabilidade da pressão arterial de 24 horas em hipertensos resistentes antes e após treinamento físico aeróbio de leve e período controle.

Parâmetros hemodinâmicos (mmHg)	Grupo Treinamento (n=8)				Grupo Controle (n=9)			
	Pré	Pós	Δ (95%)	<i>Cohen's d</i>	Pré	Pós	Δ (95%)	<i>Cohen's d</i>
DPV _{PAS 24h}	17,9 $\pm$ 2,5	14,1 $\pm$ 3,3	-3,0 (-5,6 – 0,1)	1.39	13,2 $\pm$ 3,6	16,8 $\pm$ 3,1	3,4 (1,6 – 5,2)	1.14
DPV _{PAM 24h}	14,1 $\pm$ 1,4	12,7 $\pm$ 2,4	-1,1 (-3,1 – 1,2)	0.76	10,4 $\pm$ 2,9	13,8 $\pm$ 5,8	3,2 (-0,5 – 7,6)	0.79
DPV _{PAD 24h}	13,1 $\pm$ 1,2	12,4 $\pm$ 2,7	-0,5 (-2,2 – 1,4)	0.36	11,2 $\pm$ 3,0	12,8 $\pm$ 5,0	1,6 (-1,9 – 5,6)	0.41
VRM _{PAS}	11,5 $\pm$ 2,6	9,6 $\pm$ 2,3	-1,2 (-2,6 – 0,2)	0.83	9,7 $\pm$ 2,5	12,2 $\pm$ 1,6	2,2 (1,0 – 3,4)	1.26
VRM _{PAM}	9,4 $\pm$ 2,2	8,3 $\pm$ 1,8	-0,9 (-2,1 – 0,4)	0.59	7,4 $\pm$ 1,4	10,4 $\pm$ 3,7	2,8 (0,7 – 5,1)	1.14
VRM _{PAD}	9,6 $\pm$ 1,4	9,3 $\pm$ 1,5	-0,04 (-1,1 – 1,0)	0.22	8,7 $\pm$ 2,1	9,6 $\pm$ 2,4	1,0 (-1,0 – 2,8)	0.42

n: número de pacientes; DPV: Desvio padrão da variabilidade; VRM: Variabilidade real média; PAS: Pressão arterial sistólica; PAM: Pressão arterial média; PAD: Pressão arterial diastólica; mmHg: milímetros de mercúrio; h: horas; Δ : diferença das médias pós e pré intervenção; *Cohen's d*: tamanho do efeito.

Na tabela 4 estão apresentadas a modulação autonômica cardíaca avaliada pelos índices lineares no domínio do tempo (R-R médio e VFC), no domínio da frequência (BF e AF) e não lineares (Entropia de *Shannon*, %0V, %1V e %2V). Nela verifica-se que no grupo GT houve aumento da modulação vagal (%V1 e %V2) com tamanhos de efeito grandes ($d=0.90$ e $d=0.95$, respectivamente) e no GC apenas a família %2V apresentou aumento com tamanho do efeito muito grande ($d=1.25$).

Tabela 4. Parâmetros autonômico cardíaco em hipertensos resistentes antes e após treinamento físico aeróbico de leve intensidade e período controle.

Variáveis	Grupo Treinamento (n=8)			Grupo Controle (n=9)		
	Pré	Pós	Cohen's d	Pré	Pós	Cohen's d
<i>Índices lineares</i>						
R-R médio (ms)	1204,0 ± 166,5	1241,5 ± 203,0	0.34	1179,3 ± 245,4	1101,9 ± 206,6	0.36
VFC (ms)	3,09 ± 0,38	3,02 ± 0,44	0.16	3,23 ± 0,58	3,46 ± 0,61	0.39
BF (ms ²)	2,05 ± 1,01	1,93 ± 1,02	0.13	2,36 ± 1,03	1,94 ± 1,02	0.43
AF (ms ²)	1,98 ± 0,65	2,11 ± 0,64	0.22	2,29 ± 0,84	2,27 ± 0,92	0.02
<i>Índices não lineares</i>						
ES	3,48 ± 0,66	3,5 ± 0,39	0.14	2,60 ± 1,60	3,15 ± 0,75	0.47
%0V	1,34 ± 0,34	1,33 ± 0,22	0.04	1,44 ± 0,27	1,40 ± 0,62	0.09
%1V	1,61 ± 0,11	1,68 ± 0,04	0.90	1,14 ± 0,33	1,25 ± 0,34	0.35
%2V	1,39 ± 0,27	2,05 ± 1,01	0.95	1,30 ± 0,74	2,36 ± 1,03	1.25

n: número de pacientes; VFC: variabilidade da frequência cardíaca; BF: baixa frequência; AF: alta frequência; R-R: intervalo cardíaco, ES: Entropia de Shannon; %0V: zero variação de família, %1V: uma variação de família; %2V: duas variações de família; ms: milissegundo; ms²: milissegundo ao quadrado; p: significância estatística; Cohen d: tamanho do efeito. Os dados estão apresentados em média, desvio padrão e percentuais. Transformação logarítmica foi empregada para os componentes de VFC, BF, AF, ES, %0V, %1V e %2V.

6. DISCUSSÃO

Os resultados encontrados no presente estudo indicam que o programa de 8 semanas de treinamento aeróbio de leve intensidade foi eficaz em promover redução da PAS, PAM e PAD nas 24 horas, no período da vigília e do sono. Além disso, tais reduções foram acompanhadas pela melhoria do controle pressórico com aumento da modulação autonômica vagal cardíaca.

O presente estudo foi o primeiro a avaliar o efeito do treinamento aeróbio sobre a PA por meio do exercício físico de leve intensidade em hipertensos resistentes e, ainda, investigar a respostas da modulação simpática-vagal cardíaca e vasomotora na tentativa de explicar a resposta hipotensora. Estes achados nos permitem inferir que em hipertensos com baixa responsividade ao tratamento farmacológico, há viabilidade do treinamento aeróbio com estímulos leves como terapia para auxiliar no controle pressórico.

Os valores de PA ambulatorial foram reduzidos nos pacientes que foram submetidos ao treinamento de leve intensidade. Comparando o GT com o GC verificou-se reduções na PAS vigília. Santos et al., (2017) foi o primeiro estudo a mostrar que o exercício físico aeróbio de leve intensidade reduz a PAS de forma similar ao de moderada intensidade, porém o de leve intensidade promoveu redução prolongada. Neste sentido, objetivamos avaliar numa perspectiva crônica, se o estímulo leve poderia reduzir a pressão arterial, já que Liu et al. (2012) identificaram que as respostas agudas podem predizer as respostas crônicas do exercício físico. Desta forma, verificamos que oito semanas de exercício aeróbio com leve intensidade prediz a resposta similar ao observado por Santos et al., (2017).

Ainda os valores de redução da PAS e PAD de vigília encontrados em nosso estudo foram maiores que os resultados apresentados por Dimeo et al. (2012), e

similares ao de Guimarães et al. (2012). Ainda que ambos estudos tenham utilizado protocolos e intensidade diferentes do presente estudo, nossos achados apontam a atenção para o poder do exercício físico realizado em leve intensidade. Mesmo a revisão sistemática com metanálise de Weston et al (2014) apontando o treinamento de alta intensidade como estratégia superior para melhora de aptidão cardiorrespiratória em indivíduos com doenças cardiometabólicas em geral, quando comparado ao treinamento contínuo de moderada intensidade, bem como por promover benefícios centrais e periféricos superiores. Contudo, estudos prévios têm mostrado que intensidades mais baixas também são eficazes para reduzir os níveis de PA (ROGERS et al, 1996; BLANCHARD et al, 2006).

As recomendações do *American College of Sports Medicine* (2014) informam que elevações abruptas da PAS e/ou PAD, são fisiologicamente mais comuns em intensidades mais elevadas, e estas respostas outrora demasiada, deveriam ser critérios para interrupção de qualquer prática de exercício físico, por representar o limite superior de segurança para acontecimento de eventos cardiovasculares. A descoberta no presente estudo, a qual aponta que o treinamento aeróbico de leve intensidade foi suficientemente eficaz em promover redução da PA pós-treinamento tem relevância clínica, e aponta para uma alternativa eficaz e segura por exercer menor sobrecarga cardíaca (RIBEIRO et al., 2018), aparentemente, não expondo os hipertensos resistentes, espontaneamente mais vulnerável (FAGARD, 2012; DAUGHERTY et al., 2012), a maiores riscos cardiovascular. Pelo contrário, considerando a magnitude de diminuição da PA pós-treinamento identificada, esta estratégia contribuiu clinicamente para redução de risco cardiovascular (CHOBANIAN et al, 2003; LAWES et al, 2004).

Como forma de explicar a resposta da PA ao programa de oito semanas de exercício físico de leve intensidade em HR, o presente estudo é pioneiro ao avaliar os ajustes autonômicos (cardíaco e modulação vasomotora). Tais avaliações foram escolhidas pelo fato da atividade autonômica cardíaca representar uma alternativa na avaliação de indicadores de risco cardiovascular (*TASK FORCE*, 1996; PARATI et al., 2014) e a VPA por ter relevância clínica considerada fator preditor para eventos cardiovasculares leves e graves (FLORAS et al., 1988; MIAO et al., 2006; SU; MIAO, 2001; HANSEN et al., 2010; PRINGLE et al., 2003).

A hiperatividade simpática e redução vagal tem sido frequentemente associada a HAS (GUZZTTI et al., 1988; PICCIRILO, et al., 1996; HUIKURI et al., 1996) e em HR essa alteração é ainda maior (DE LA SIERRA et al., 2014). Nosso estudo mostrou que o exercício físico aeróbio de leve intensidade não foi capaz de promover redução da modulação simpática cardíaca em HR, tal resultado foi visto nas duas formas de análises (espectral e simbólica). Esta resposta pode ter sido inibida pelo uso de betabloqueadores na terapia medicamentosa combinada, pois essa medicação atua diretamente reduzindo a FC e inibindo a atividade do sistema nervoso simpático (BORTOLOTTI; CONSOLIM-COLOMBO, 2009). Por outro lado, houve aumento da modulação vagal, sendo melhor representada pela análise simbólica. Esta decorrência pode ser justificada pela melhora do barorreflexo (MANCIA et al., 1978; LATERZA et al., 2008; POBER; BRAUN; FREEDSON, 2004).

Outros resultados importantes foram as reduções encontradas no DPV da PAS e PAD de 24h e da VRM da PAS e PAD do grupo treinamento comparada ao grupo controle. Pagonas et al., (2014) que avaliaram a variabilidade da PA com a MAPA em 72 indivíduos hipertensos por meio do desvio padrão verificaram que o exercício físico aeróbio de leve intensidade na esteira durante 12 semanas não foi capaz de reduzi-

la. Provavelmente, essa divergência nos resultados pode ter ocorrido, principalmente devido as características dos pacientes avaliados, em nosso estudo incluímos apenas HR, onde os valores médios de PA são maiores e, deste modo, mais susceptíveis a responder a estímulos de leve intensidade. Por outro lado, Caminiti et al., (2019) avaliaram o efeito agudo do exercício aeróbico contínuo, treinamento combinado e treinamento intervalado de alta intensidade sobre a variabilidade da PA a partir da VRM em hipertensos, e encontraram redução apenas nos pacientes que realizaram treinamento combinado. Os resultados do nosso estudo indicam que o treinamento aeróbico de leve intensidade é uma estratégia potencialmente eficaz no controle da variabilidade da PAS e PAD. Com isso o presente estudo, indica que os indivíduos com hipertensão resistente participantes do estudo obtiveram benefícios com a prática do exercício físico de leve intensidade e, além disso, diminuição de riscos cardiovasculares via ajustes neurais.

Outro fato relevante que pode ter impactado nas respostas das variáveis avaliadas neste estudo foi a quantidade elevada de agentes anti-hipertensivos utilizados pelos pacientes, podendo a interação medicamentosa e a variação das classes anti-hipertensivas anular ou potencializar as respostas autonômicas. Visto que todos os HR faziam uso de diuréticos, 50% de bloqueadores dos canais de cálcio, 75% bloqueadores do receptor da angiotensina, sendo esses medicamentos associados a menores VPA e o uso de betabloqueadores na terapia combinada (88%) está associado ao aumento da VPA (ROTHWELL et al., 2010; ZHANG et al., 2011; NISHIOKA et al., 2015)

Dentre os pontos fortes do presente estudo destaca-se o rigor na elegibilidade dos pacientes de acordo com os critérios estabelecidos pelo *American College of Cardiology* e o *American Heart Association* (WHELTON et al. 2017) e o uso da MAPA

para avaliar a pressão arterial nas 24 horas, assim, reduzindo a possibilidade de inclusão de hipertensos não resistentes (GIJÓN-CONDE et al., 2015). Destaca-se ainda, a utilização do teste cardiopulmonar de exercício máximo para a prescrição do treinamento aeróbio pelos limiares ventilatório, visto que a grande maioria (88%) dos pacientes submetidos ao treinamento faziam uso de betabloqueadores, o que poderia subestimar a prescrição do treinamento apenas pela FC estimada. Outro ponto que fortalece os resultados apresentados, foi o desenho do estudo utilizado, o qual estabelece randomização com o sigilo de alocação nos grupos treinamento e controle e análise cega dos dados.

Das limitações identificadas neste estudo estão o pequeno número amostral, o que limita o poder estatístico e a elevada variabilidade dos parâmetros autonômicos, dificultando as análises e interpretações destes mecanismos moduladores da redução da PA na população de HR. Todavia, o número restrito de pacientes neste estudo, pode ser justificado pela reduzida proporção deste fenótipo da hipertensão arterial e sua difícil caracterização, quer seja pela não adequada otimização das classes e/ou doses dos fármacos anti-hipertensivos que não promove o gerenciamento adequado da PA, quer seja pelo diagnóstico diferencial que deve ser realizado.

Para futuras linhas de pesquisa sugere-se a avaliação do comportamento autonômico de 24h (*Holter*) e avaliação direta do simpático muscular, possibilitando uma avaliação do comportamento desses parâmetros a partir de análise de correlação com dados ambulatoriais frequentemente utilizados em hipertensos. Além disso, recomenda-se a investigação de outros mecanismos que podem influenciar a redução da PA, tais como, a avaliação da resistência vascular e do fluxo sanguíneo, pois sabe-se que além do controle autonômico cardiovascular, a PA também é afetada pela disfunção endotelial presente na hipertensão arterial, promovendo aumento da

resistência vascular (WONG et al., 2010) e consequentemente diminuindo o fluxo sanguíneo. Indica-se por fim, a avaliação e comparação de marcadores inflamatórios e de atividade renal após protocolo de treinamento com esses pacientes.

7. CONCLUSÃO

Conclui-se que o treinamento aeróbio de leve intensidade foi capaz de reduzir a PA ambulatorial em hipertensos não responsivos ao tratamento medicamentoso, e tal ajuste parece ter sido gerado pela melhoria do controle pressórico com aumento da modulação cárdiovagal. Desta forma, sugere-se que o exercício aeróbio em intensidade leve pode ser considerado uma estratégia eficaz na para reduzir o risco cardiovascular nestes pacientes com hipertensão resistente.

REFERÊNCIAS

ACHELROD, D., WENZEL, U., FREY, S. systematic review and meta-analysis of the prevalence of resistant hypertension in treated hypertensive populations, **American Journal of Hypertension**, v.28, Issue 3, n.1, p. 355–361, 2015.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 9. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2014.

ASH, G. I.; MACDONALD, H. V.; PESCATELLO, L. S. Antihypertensive Effects of Exercise Among Those with Resistant Hypertension. **Hypertension**, v. 61, n. 1, p. e1, 2013.

BAKRIS, G. L. et al. Impact of renal denervation on 24-hour ambulatory blood pressure: results from SYMPLICITY HTN-3. **Journal of the American College of Cardiology**, v.64, p.1071-1078, 2014.

BAX L., et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. **Annals of Internal Medicine**, v.150, p.840–848, 2009.

BISOGNANO, J. D. et al. Baroreflex activation therapy lowers blood pressure in patients with resistant hypertension: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled reas pivotal trial. **Journal of the American College of Cardiology**; v. 58, p.765–773, 2011.

BLUMENTHAL, J. et al. exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension: effects on cardiovascular, metabolic, and hemodynamic functioning. **Archives of Internal Medicine**, v. 160, n. 13, p. 1947-1958, 2000.

BOHM M., et al. GSR Investigators. first report of the global SYMPLICITY registry on the effect of renal artery denervation in patients with uncontrolled hypertension. **Hypertension**, v.65, p.766-774, 2015.

BORTOLOTTO, L. A., CONSOLIM-COLOMBO, F. M. Betabloqueadores adrenérgicos, **Revista brasileira de hipertensão**, v.16, n.4, p.215-220, 2009.

CALHOUN, D. A. et al. Hyperaldosteronism among black and white subjects with resistant hypertension. **Hypertension**. v.40, n. 6, p. 892-896, 2002.

CALHOUN, D.A., WHITE, W. B. Effectiveness of the selective aldosterone blocker, eplerenone, in patients with resistant hypertension. **Journal of the American Society of Hypertension**, v.2, n.6, p.462–8, 2008.

CAMINITI, G. et al. Different exercise modalities exert opposite acute effects on short-term blood pressure variability in male patients with hypertension. **European journal of preventive cardiology**, 2019.

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, n. 19, p. 2560-2572, 2003.

COHEN J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. **Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates**, p. 20–26, 1988.

COOPER, C. J., et al., CORAL Investigators. stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. **New England Journal of Medicine**, v.370, p.13–22, 2014.

COZZA, I. C. et al physical exercise improves cardiac autonomic modulation in hypertensive patients independently of angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment. **Hypertension Research**, v.35, n.1. p.82-87, 2012.

CRUZ, L. G. et al. Neurohumoral and endothelial responses to heated water-based exercise in resistant hypertensive patients. **Circulation Journal**, 2016.

CYSARZ D, et al. Symbolic transformations of heart rate variability preserve information about cardiac autonomic control. **physiological Measurement**, v.36, n.4, p.643–657, 2015.

DAUGHERTY, S. L. et al. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. **Circulation**, v. 125, n. 13, p. 1635-1642, 2012.

DE LA SIERRA, A. et al. Heart rate and heart rate variability in resistant versus controlled hypertension and in true versus white-coat resistance. **Journal of Human Hypertension**. v.28, n.7, p.416-420, 2014

DIAZ, K. M. et al. Healthy lifestyle factors and risk of cardiovascular events and mortality in treatment-resistant hypertension: the reasons for geographic and racial differences in stroke study. **Hypertension**, v. 64, n. 3, p. 465-471, 2014.

DIBONA, G.F.; ESLER, M. Translational medicine: the antihypertensive effect of renal denervation. **American Journal Physiology Regulatory Integrative and Comparative Physiology**; v.298, p.245-253, 2010.

DIMEO, F. et al. aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. **Hypertension**, v. 60, n. 3, p. 653-658, 2012.

EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. 2013 ESH/ESC Practice guidelines for the management of arterial hypertension. **Blood Pressure**, v. 23, n. 1, p. 3-16, 2013.

FLORAS, J. S. et al. postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. **Hypertension**, v.14, n.1, p.28-35, 1989.

GIJÓN-CONDE T. et al. Impact of ambulatory blood pressure monitoring on control of untreated, underrated, and resistant hypertension in older people in Spain. **Journal of the American Medical Directors Association**., n.16, v.668, p.73-76, 2015.

GOLDSTEIN, L. B. et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, 2011.

GUIMARÃES, G. V. et al. Effects of short-term heated water-based exercise training on systemic blood pressure in patients with resistant hypertension: a pilot study. **Blood Pressure Monitoring**, v. 18, n. 6, p. 342-345, 2013.

GUIMARÃES, G. V. et al. Heated water-based exercise training reduces 24-hour ambulatory blood pressure levels in resistant hypertensive patients: a randomized controlled trial (HEX trial). **International Journal of Cardiology**, v. 172, n. 2, p. 434-441, 2014.

GUZZETTI S, et al. Symbolic dynamics of heart rate variability: a probe to investigate cardiac autonomic modulation. **Circulation**, v.112, n.4, p.465–470, 2005.

GUZZETTI, S. et al. Sympathetic predominance in essential hypertension: a study employing spectral analysis of heart rate variability. **Journal of Hypertension**, n.6, p.711-717, 1988.

HANS, S., REILLY, J. P. Resistant hypertension in 2017, **Current Opinion in Cardiology**, v. 32, n.0, 2017.

HANSEN, T. W. et al. Prognostic value of reading-to-reading blood pressure variability over 24 h in 8938 subjects from 11 populations. **Hypertension**, n.55, v.4, p.1049–1057, 2010.

HARA, K.; FLORAS, J. S. Influence of naloxone on muscle sympathetic nerve activity, systemic and calf hemodynamics and ambulatory blood pressure after exercise in mild essential hypertension. **Journal of Hypertension**, v. 13, n. 4, p. 447-461, 1995.

HOKANSON, D. E.; SUMNER, D. S.; STRANDNESS, D. E. JR. An Electrically Calibrated Plethysmograph for Direct Measurement of Limb Blood Flow. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 22, n. 1, p. 25-29, 1975.

HUIKURI, H. V. E. et al. Heart rate variability in systemic hypertension. **American Journal of Cardiology**, v.77, n.12, p.1073-1077, 1996.

HWANG, A. Y. et al. Resistant hypertension: mechanisms and treatment. **Current Hypertension Reports**, v.19, n. 56, 2017.

IRVIN, M. R., et al. Apparent treatment-resistant hypertension and risk for stroke, coronary heart disease, and all-cause mortality. **Journal of the American Society of Hypertension: JASH**. v. 8, n.6, p.405-413, 2014.

KRUK, P. J.; NOWICKI, M. Effect of the physical activity program on the treatment of resistant hypertension in primary care. **Primary Health Care Research & Development**, p.1-9, 2018.

LATERZA, M. C. et al. Exercício físico regular e controle autonômico na hipertensão arterial. **Revista da SOCERJ**, v. 21, n. 5, p. 320-328, 2008.

LEKAKIS, J. et al. methods for evaluating endothelial function: a position statement from the European Society of Cardiology working group on peripheral circulation. **European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation**, v. 18, n. 6, p. 775-789, 2011.

LEUNG, A. A. et al. Hypertension Canada's 2017 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults, **Canadian Journal of Cardiology**, v. 33, Issue 5, p. 557-576, 2017.

LIU, S. et al. Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 44, n. 9, p. 1644-1652, 2012.

LOBO MD, et al., ROX CONTROL HTN Investigators. central arteriovenous anastomosis for the treatment of patients with uncontrolled hypertension (the ROX CONTROL HTN study): a randomized controlled trial. **Lancet**, v.385, p.1634–1641 2015.

MAGNANINI, M. M. et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial e risco cardiovascular em mulheres com hipertensão resistente. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 92, n. 6, p. 484-489, 2009.

MANCIA, G. et al. Arterial Baroreflexes and Blood Pressure and Heart Rate Variabilities in Humans. **Hypertension**, v. 8, n. 2, p. 147-153, 1986.

MANCIA, G. et al. Baroreceptor reflex in human hypertension. **Circulation Research**, n.43, p.170-177, 1978.

MILLER, E. R. et al. Results of the diet, exercise, and weight loss intervention trial (DEW-IT). **Hypertension**, v. 40, n. 5, p. 612-618, 2002.

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 of Clinical Epidemiology**, v. 52, n. 7, p. 637-642, 1999.

MUXFELDT, E. S. et al. prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in patients with resistant hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 27, n. 8, p. 1069-1078, 2014.

NASCIMENTOS, L. S. Efeito agudo e crônico do exercício físico aeróbio sobre a pressão arterial em hipertensos resistentes. **Tese** (Doutorado), Educação física, Programas associados de pós-graduação UPE/UFPB, João Pessoa, Paraíba, Brasil. 2017.

NASEEM, R. et al. Prevalence and characteristics of resistant hypertensives patients in a Asian population, **Indian Heart journal**, v. 69, Issue 4, p. 442-446, 2017.

NATIONAL HEART FOUNDATION OF AUSTRALIA. Guideline the diagnosis and management of hypertension in adults (2016) Melbourne: **National Heart of Australia**, 2016.

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.

NISHIOKA, R. et al. Evaluation of the differences in the effects of antihypertensive drugs on blood pressure variability by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in chronic cerebrovascular disease. **Journal Stroke Cerebrovascular & Diseases**, n.24, v.8, p.1848-1854, 2015.

NOUBIAP, J. J. et al. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3.2 million patients. **Heart (British Cardiac Society)**. v.105, n.2, p.98-105, 2018.

PAGANI, M. et al. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. **Hypertension**, v.12, n. 6, p. 600-610, 1988.

PARATI, G. et al. European society of hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. **Journal of Hypertension**, v.32, n.7, p.1359-1366, 2014.

PAGONAS, N. et al. The impact of aerobic exercise on blood pressure variability. **Journal of human hypertension**, v.28, n.6, p.367, 2014.

PEDROSA, R. P., DRAGER, L. F., GONZAGA, C. C., et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. **Hypertension**, v.58, n.5, p.811-817, 2011.

PESCATELLO, L. S. et al. American college of sports medicine position stand. exercise and hypertension. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 36, n. 3, p. 533-553, 2004a.

PESCATELLO, L. S. et al. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. **Circulation**, v. 83, n. 5, p. 1557-1561, 1991.

PICCIRILO, G. et al. Heart rate variability in hypertensive subjects. **International Journal Cardiology**, n.53, p.291-298, 1996.

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 of Sport Medicine**, v. 16, n. 3, p. 238-243, 2006.

POBER, D. M.; BRAUN, B.; FREEDSON, P. S. effects of a single bout of exercise on resting heart rate variability. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 36, n. 7, p. 1140-1148, 2004.

POCOCK, S. J. Clinical trials: a practical approach. **Wiley Medical Publications**, 1983.

PRINGLE, E. et al. Systolic blood pressure variability as a risk factor for stroke and cardiovascular mortality in the elderly hypertensive population. **Journal of Hypertension**, n. 21, v.12, p.2251-2257, 2003.

RIBEIRO, Fernando et al. Central and peripheral blood pressure response to a single bout of an exercise session in patients with resistant hypertension. **hypertension research**. 2018.

ROBBE, H. W. J. et al. Assessment of Baroreflex Sensitivity by Means of Spectral Analysis. **Hypertension**, v. 10, p. 538-543, 1987.

RONDON, M. U. P. B. et al. Post exercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 39, n. 4, p. 676-682, 2002.

ROSENTHAL, J. A. Quantitative descriptor of strength of association and effect sizer. **Journal of social service researcher**, v.21, n.4, p. 37-59. 1996.

ROTHWELL, P. M. et al. Effects of beta blockers and calcium-channel blockers on within-individual variability in blood pressure and risk of stroke. **Lancet Neurol**, n.9, v.5, p.469-480, 2010.

SANG, X. et al. Prevalence of and risk factors for primary aldosteronism among patients with resistant hypertension in China. **Journal Hypertension**, v.31, n.7, p.1465-1471, 2013.

SANTOS, L. P. et al. effects of aerobic exercise intensity on ambulatory blood pressure and vascular responses in resistant hypertension: a crossover trial. **Journal of Hypertension**, v. 34, n. 7, p. 1317-1324, 2016.

SASAKI, J. E.; SANTOS, M. G. D. O Papel do exercício aeróbio sobre a função endotelial e sobre os fatores de riscos cardiovasculares. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 5, 2006.

SCHEFFERS, I. J., et al. Novel baroreflex activation therapy in resistant hypertension: results of a European multi-center feasibility study. **Journal American College Cardiology**, v.56, p.1254–1258, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**., São Paulo, v.107, n. 3, supl. 3, p.14-17, 2016.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. **European Heart Journal**, v. 17, n. 3, p. 354-381, 1996.

UMPIERREZ, G. E., CANTEY, P., SMILEY, D., et al. Primary aldosteronism in diabetic subjects with resistant hypertension. **Diabetes Care**, v.30, n.7, p.1699-1703, 2007.

VICTOR, R. G. Carotid baroreflex activation therapy for resistant hypertension. **Nature Reviews Cardiology**, v.12, p.451-463, 2015.

VONGPATANASIN, W. Resistant hypertension: a review of diagnosis and management. **Jama**, v.311, n.21, p.2216-2224, 2014.

WHELTON, P. K. et al.

2017ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults. **Journal American College Cardiology**. 2017.

WILLIAMS, B. et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. **Lancet**, v.386, n.10008, p.2059–68, 2015.

WONG, W.T et al. Endothelial dysfunction: the common consequence in diabetes and hypertension. **Journal of Cardiovascular Pharmacology**, n.55, v.4, p.300-307, 2010.

ZAGO, A. S.; ZANESCO, A. Óxido nítrico, doenças cardiovasculares e exercício físico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 6, p. 264-270, 2006.

ZANETTINI, R. et al. Exercise training in mild hypertension: effects on blood pressure, left ventricular mass and coagulation factor VII and fibrinogen. **Cardiology**, v. 88, n. 5, p. 468-473, 1997.

ZHANG Y. et al. Effect of antihypertensive agents on blood pressure variability: the natrilix SR versus candesartan and amlodipine in the reduction of systolic blood pressure in hypertensive patients (X-CELLENT) study. **Hypertension**, n.58, v.2, p.155-160, 2011.

ANEXOS

Anexo A - Parecer de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

UFPB - CENTRO DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: EFEITO AGUDO E CRÔNICO DO EXERCÍCIO FÍSICO AERÓBIO E ISOMÉTRICO COM HANDGRIP SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL DE HIPERTENSOS RESISTENTES: Avaliação dos mecanismos autonômicos e hemodinâmicos

Pesquisador: Maria do Socorro Brasileiro Santos

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 73909617.1.0000.5188

Instituição Proponente: Universidade Federal da Paraíba

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.400.946

Apresentação do Projeto:

Trata-se da segunda versão do projeto "Efeito agudo e crônico do exercício físico aeróbio e isométrico com Handgrip sobre a pressão arterial de hipertensos resistentes: avaliação dos mecanismos autonômicos e hemodinâmicos". O projeto tem tempo de execução de 2017 a 2020. A finalidade da pesquisa é verificar se variações do treinamento aeróbio e isométrico com Handgrip podem refletir em benefícios hipotensores em indivíduos com hipertensão persistente. Para isso o estudo apresenta um delineamento quase experimental, no qual serão recrutados 100 sujeitos entre 20 e 70 anos com hipertensão persistente. Os sujeitos serão submetidos às seguintes etapas: 1) Avaliações pré-experimentais, consistindo em triagem por anamnese, antropometria, ecocardiograma e exames bioquímicos; 2) Sessões experimentais: consiste em sessões de pré-treinamento, treinamento e pós-treinamento. O treinamento proposto pelos pesquisadores terá uma duração de 8 semanas e frequência de 3 vezes semanais. Os treinamentos serão: a) Treino aeróbio contínuo de leve intensidade em esteira; b) Treino aeróbio contínuo de moderada intensidade em esteira; c) Treino isométrico com Handgrip a 30% da CVM; d) Treino isométrico com Handgrip a 3% da CVM. Os pesquisadores nesta segunda versão revelam o grupo controle que realizará a intervenção que houver melhor resultado para diminuição dos níveis de pressão arterial após o término e conclusão do período experimental. As variáveis analisadas pelos pesquisadores serão: a) pressão arterial de consultório e ambulatorial; b) modulação autonômica

Endereço: UNIVERSITÁRIO S/N

Bairro: CASTELO BRANCO

CEP: 58.051-900

UF: PB

Município: JOÃO PESSOA

Telefone: (83)3216-7791

Fax: (83)3216-7791

E-mail: eticaccuufpb@hotmail.com