



BAHIANA
ESCOLA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA

Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana

**Perfil clínico e resposta circulatória ao
estresse gravitacional ativo de indivíduos
pré-hipertensos e sua comparabilidade com
hipertensos e normotensos**

Tese de Doutorado

Katia de Miranda Avena

Salvador-Bahia

2013



Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana

Perfil clínico e resposta circulatória ao estresse gravitacional ativo de indivíduos pré-hipertensos e sua comparabilidade com hipertensos e normotensos

Tese de Doutorado apresentada ao Colegiado do Curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública da Fundação para o Desenvolvimento das Ciências, como parte dos requisitos para obtenção do Título de Doutora em Medicina e Saúde Humana.

Autora:

Katia de Miranda Avena

Professor Orientador:

Dr. Armênio Costa Guimarães

Salvador-Bahia

2013

Ficha Catalográfica elaborada pela
Biblioteca da EBMSP

A951 Avena, Kátia de Miranda.

Perfil clínico e resposta circulatória ao estresse gravitacional ativo de indivíduos pré-hipertensos e sua comparabilidade com hipertensos e normotensos.

Katia de Miranda Avena – Salvador: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. 2013.

133f.

Tese (Doutorado em Medicina e Saúde Humana)– Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. 2013.

Orientação: Prof. Dr. Armênio Costa Guimarães

1. Pré-hipertensão. 2. Hipertensão. 3. Ortostatismo. 4. Estresse Gravitacional Ativo. I. Título.

CDU: 616.12-008.331.1

FOLHA DE APROVAÇÃO

AVENA, K. de M. **Perfil clínico e resposta circulatória ao estresse gravitacional ativo de indivíduos pré-hipertensos e sua comparabilidade com hipertensos e normotensos.** Tese apresentada à Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Doutor em Medicina e Saúde Humana.

Aprovado em: 18 de Janeiro de 2013.

Banca Examinadora

Prof. Dra. Fernanda Warken Rosa Camelier

Titulação: Doutora em Reabilitação pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Instituição: Professora adjunta da Universidade do Estado da Bahia (UNEB)

Prof. Dr. Gilson Soares Feitosa Filho

Titulação: Doutor em Ciências - programa Cardiologia pela Universidade de São Paulo (USP)

Instituição: Coordenador dos Registros em Cardiologia da Santa Casa de Misericórdia da Bahia, Hospital Santa Izabel.

Prof. Dr. Luiz Sérgio Alves da Silva

Titulação: Doutor em Medicina e Saúde Pública pela Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública

Instituição: Professor substituto da Universidade Federal da Bahia (UFBA)

Prof. Dr. Mário de Seixas Rocha

Titulação: Doutor em Medicina e Saúde Pública pela Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública

Instituição: Professor Adjunto da Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública

Prof. Dr. Paulo José Bastos Barbosa

Titulação: Doutor em Epidemiologia pelo Instituto de Saúde Coletiva (UFBA)

Instituição: Professor Adjunto da Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública

*"O segredo é não correr atrás das borboletas.
É cuidar do jardim para que elas venham sempre até você."*

Mário Quintana

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho

aos meus pais, **María Eugênia e Rafael**, pela dedicação, amor, sabedoria, exemplo de vida, e por sempre me incentivarem a batalhar pelos meus sonhos;

ao meu marido, **Waldemir/Lobão/Tito**, pela paciência, compreensão e amor incondicional. Sem você, eu não teria forças para continuar;

ao meu orientador, **Dr. Armênio Guimarães**, pelo incansável espírito investigativo e vasta experiência pessoal e profissional, decisivos para o meu crescimento como pesquisadora e, principalmente, como pessoa.

INSTITUIÇÕES ENVOLVIDAS

EBMSP - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

FBDC - Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências

FONTES DE FINANCIAMENTO

FAPESB – Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado da Bahia, financiamento através de bolsa de Doutorado.

EQUIPE

Armênio Costa Guimarães, orientador, médico, livre docente (UFBA), professor titular da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Katia de Miranda Avena, doutoranda, fisioterapeuta, mestre em Fisioterapia (UNITRI/MG).

Saaid Milli Freitas, estudante de graduação em Fisioterapia no Centro Universitário Jorge Amado, participante da coleta dos dados.

Vanessa Sales Logrado, estudante de graduação em Fisioterapia no Centro Universitário Jorge Amado, participante da coleta dos dados.

AGRADECIMENTOS

Inicialmente, agradeço a **DEUS** por ter me permitido concluir essa caminhada científica, apesar de todos os desafios vivenciados.

Agradeço, novamente, àqueles aos quais dedico este trabalho:

Aos meus pais, **Maria Eugênia e Rafael**, pela dedicação, amor, sabedoria, exemplo de vida, e por sempre me incentivarem a batalhar pelos meus sonhos.

Ao meu marido, **Waltemir/Lobão/Tito**, pela paciência, compreensão e amor incondicional, sem os quais eu não teria forças para continuar.

Ao meu orientador, **Dr. Armênio Guimarães**, pelo incansável espírito investigativo e vasta experiência pessoal e profissional, decisivos para o meu crescimento como pesquisadora e, principalmente, como pessoa.

Agradecimentos especiais:

Aos meus sogros, **Helci e Waltemir**, a ele pela paciência e a ela pelos ensinamentos fisiológicos e pela revisão ortográfica do texto.

As minhas fiéis amigas, **Tatiana de Oliveira, Daniela Cunha e Greice Burlachini**, sempre presentes em todos os momentos.

À **Kristine Barberino**, pela parceria e companheirismo desde os tempos de graduação, além da amizade, confiança e profissionalismo.

Ao Núcleo de Pós-Graduação da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, pelo apoio acadêmico, especialmente a **Léia Omena e Karina Santana**, por estarem sempre disponíveis para ajudar nas questões técnicas e administrativas que envolvem o curso.

A todos os **professores** do Doutorado em Medicina e Saúde Humana, pelos constantes ensinamentos, por compartilhar seus conhecimentos científicos e por contribuírem de forma extremamente enriquecedora na construção e realização desta investigação.

À **Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado da Bahia**, pelo financiamento parcial desta pesquisa, através da minha bolsa de Doutorado.

A todos os **voluntários** que participaram desta pesquisa, por se submeterem ao exame proposto e, acima de tudo, pela confiança e generosa colaboração, fundamentais para o desenvolvimento desta investigação.

E, finalmente, agradeço aos aqui não mencionados que, direta ou indiretamente, colaboraram na realização desta tese, que se fizeram presentes, que se preocuparam, que foram solidários e que torceram por mim.

Obrigada !

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Classificação da pressão arterial para adultos, proposta pelo JNC 7	38
Tabela 2. Dados sócio-demográficos de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	50
Tabela 3. Dados antropométricos de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	51
Tabela 4. Dados hemodinâmicos de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	52
Tabela 5. Regressão de Poisson bivariada da associação de variáveis clínicas independentes com hipertensão e pré-hipertensão, em indivíduos tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	52
Tabela 6. Regressão de Poisson multivariada, controlada para sexo e ajustada para idade, da associação de variáveis clínicas independentes com hipertensão e pré-hipertensão, em indivíduos tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	53
Tabela 7. Dados sócio-demográficos de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	54
Tabela 8. Dados antropométricos de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	55
Tabela 9. Dados hemodinâmicos de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	56
Tabela 10. Regressão de Poisson bivariada da associação de variáveis clínicas independentes com hipertensão e pré-hipertensão, em indivíduos tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	56
Tabela 11. Regressão de Poisson multivariada, controlada para sexo e ajustada para idade, da associação de variáveis clínicas independentes com hipertensão e pré-hipertensão, em indivíduos tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador/BA	57
Tabela 12. Comportamento da Pressão Arterial Sistólica (PAS) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos	58
Tabela 13. Comportamento da Pressão Arterial Diastólica (PAD) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos	59
Tabela 14. Comportamento da Frequência Cardíaca (Fc) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos	60
Tabela 15. Comportamento da Pressão Arterial Sistólica (PAS) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos	61

Continuação Índice de Tabelas

Tabela 16. Comportamento da Pressão Arterial Diastólica (PAD) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos	62
Tabela 17. Comportamento da Frequência Cardíaca (Fc) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Respostas neurohumorais ao estresse gravitacional.	30
Figura 2. Protocolo de Estudo: Estresse Gravitacional Ativo.	45

ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADAB/EBMSP: Ambulatório Docente-Assistencial da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

AF: Antecedentes Familiares

CC: Circunferência da Cintura

CONEP: Conselho Nacional de Ética em Pesquisa

CQ: Circunferência do Quadril

DCV: Doenças Cardiovasculares

DP: Desvio Padrão

DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

EGA: Estresse Gravitacional Ativo

EGP: Estresse Gravitacional Passivo

Fc: Frequência Cardíaca

HAS: Hipertensão Arterial

IC95%: Intervalo de Confiança de 95%

IDF: *International Diabetes Federation*

IMC: Índice de Massa Corporal

JNC 7: Comitê nacional americano sobre prevenção, detecção, avaliação e tratamento da hipertensão

MA: Média Aritmética

MD: Mediana

OMS: Organização Mundial da Saúde

OR: *Odds Ration*

PA: Pressão Arterial

PAD: Pressão Arterial Diastólica

PAM: Pressão Arterial Média

PAS: Pressão Arterial Sistólica

RC/Q: Relação entre cintura e quadril

RCPM: Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica

SCA: Síndrome Coronariana Aguda

SNA: Sistema Nervoso Autônomo

SNC: Sistema Nervoso Central

SNP: Sistema Nervoso Parassimpático

SNS: Sistema Nervoso Simpático

SRAA: Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

SUS: Sistema Único de Saúde

TCLE: Termo de Consentimento Livre Esclarecido

VIGITEL: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico

Δ : deltas, subtração entre o resultado obtido na posição final e aquele obtido na posição inicial

RESUMO

Introdução: A caracterização do estado pré-hipertensivo é fundamental para prevenção primária da hipertensão. Esse estudo descreve o perfil clínico e a resposta circulatória ao estresse gravitacional ativo (EGA) de pré-hipertensos, comparando-os ao de hipertensos e normotensos. **Métodos:** Estudo transversal com 137 hipertensos (pressão arterial, PA, $\geq 140/90$ mmHg), 72 pré-hipertensos (PA 140-120/90-80mmHg) e 72 normotensos (PA $< 120/80$ mmHg), com idade ≥ 18 anos. **Resultados:** Hipertensos vs. Pré-hipertensos: hipertensos com predomínio de mulheres e maior idade, percentual de escolaridade de 0-8 anos, antecedentes de obesidade, IMC, CC e obesidade central. Pré-hipertensos vs. normotensos: pré-hipertensos com predomínio de homens, maior idade, no total e entre mulheres; maior percentual de antecedente de diabetes nos homens; maior prevalência de obesos pelo IMC, no total e entre mulheres; e de obesidade central entre mulheres. Entre hipertensos e pré-hipertensos, foram preditores independentes de hipertensão, em homens, escolaridade $< 0-8$ anos, obesidade pelo IMC e obesidade central; e, nas mulheres, antecedente de obesidade. Entre pré-hipertensos e normotensos, foram preditores independentes de pré-hipertensão, em homens, antecedente de diabetes e obesidade pelo IMC; e, nas mulheres, obesidade central e RC/Q elevado. A resposta ao EGA mostrou elevação da Fc, decrescente do normotenso para o pré-hipertenso e deste para o hipertenso, sugestiva de aumento crescente do tônus arterial simpático. **Conclusões:** Diferenças na idade, sexo, prevalência de antecedentes de obesidade e diabetes, obesidade central e a resposta da pressão arterial e Fc ao EGA identificam estágios clínicos distintos, com pré-hipertensão devendo ser considerada estágio clínico de risco, merecendo intervenção preventiva primária e a normotensão, prevenção primordial.

Palavras-chaves: 1. Pré-hipertensão; 2. Hipertensão; 3. Ortostatismo; 4. Estresse Gravitacional Ativo.

ABSTRACT

Background: The characterization of prehypertensive state is a must for primary prevention of hypertension. This study aims to identify clinical profile and the response to orthostatic gravitational stress of adults with prehypertension and its comparison with hypertension and normotension. **Methods:** A cross-sectional survey with 137 hypertensive (PA \geq 140/90mmHg), 72 prehypertensive (PA 140-120/90-80mmHg) and 72 normotensive (PA<120/80mmHg) subjects, with ages \geq 18 years old. **Results:** The comparison between hypertensive vs. prehypertensive showed a predominance of women, older age, a higher percentage of 0-8 years of schooling, a history of obesity, elevated BMI, WC and central obesity. The comparison between prehypertensive vs. normotensive subjects showed higher prevalence of pre-hypertensive men and higher prevalence of normotensive women. Prehypertension subjects were older, in total and among women, men has the highest percentage of antecedent diabetes; BMI greater prevalence of obesity, in total and among women, and central obesity among women. Schooling <0-8anos (in men), history of obesity (in women) and obesity (in men) appear as independent predictors of hypertension in prehypertensive, and previous diabetes and central obesity (in women) as independent predictors of prehypertension in normotensive. The response to the EGA showed elevated Fc, decreasing the normotensive to prehypertensive and hypertensive for this, suggesting increasing sympathetic tone. **Conclusions:** Differences in age, sex, prevalence of obesity and type 2 diabetes antecedents, central obesity and heart rate response to the gravitational stress test characterized three clinical stages. The increased clinical risk of prehypertension call for primary preventive measures and normotension, for primordial preventive measures.

Keywords: 1. Prehypertension; 2. Hypertension; 3. Orthostatism; 4. Gravitational Stress.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	18
2. REVISÃO DA LITERATURA	20
2.1 Nível de pressão e risco cardiovascular	20
2.2. Fatores de risco de elevação da pressão arterial	22
2.3 A prevenção primordial, primária e secundária	24
2.4 A pré-hipertensão	24
2.5 Resposta Cardiovascular Normal	26
2.6 Resposta Cardiovascular ao Estresse Gravitacional em Indivíduos Saudáveis	28
2.7 Resposta Cardiovascular ao Estresse Gravitacional em Diferentes Populações	31
3. OBJETIVOS	34
4. JUSTIFICATIVA	35
5. METODOLOGIA, MATERIAL E MÉTODOS	37
5.1 Desenho do Estudo	37
5.2 População do Estudo	37
5.3 Seleção da Casuística	37
5.4 Local do Estudo	38
5.5 Parte 1: Avaliação Clínica	39
5.5.1 Parte 1: Variáveis de Interesse	40
5.5.2 Parte 1: Mensuração das Variáveis de Interesse	40
5.5.3 Parte 1: Classificação Clínica da Amostra	42
5.6 Parte 2: Avaliação da Resposta Circulatória ao Estresse Gravitacional Ativo	43
5.6.1 Parte 2: Variáveis de Interesse	44
5.6.2 Parte 2: Mensuração das Variáveis de Interesse	44
5.7 Análise Estatística	45
5.7.1 Hipóteses	45
5.7.2 Cálculo do Tamanho Amostral	46
5.7.3 Classificação das Variáveis de Interesse	46
5.7.4 Técnica de Análise Estatística	47
5.8 Aspectos Éticos	48

6. RESULTADOS	49
6.1 Parte 1: Avaliação Clínica	49
Hipertensos vs. Pré-hipertensos	49
Pré-hipertensos vs. Normotensos	53
6.2 Parte 2: Avaliação da Resposta Circulatória ao Estresse Gravitacional Ativo	57
Hipertensos vs. Pré-hipertensos	57
Pré-hipertensos vs. Normotensos	61
7. DISCUSSÃO	65
7.1 Parte 1: Avaliação Clínica	65
7.2 Parte 2: Avaliação da Resposta Circulatória ao Estresse Gravitacional Ativo	70
8. LIMITAÇÕES DO ESTUDO	75
9. CONCLUSÕES	76
REFERÊNCIAS	77
APÊNDICES	83
ANEXO	86

1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é a doença cardiovascular mais prevalente na atualidade. Atinge 20 a 30% da população adulta, com prevalência crescente com a idade, chegando a 50% ou mais acima dos 60 anos.^{1, 2} A Organização Mundial da Saúde (OMS)³ estima que o aumento da pressão arterial seja responsável por 7,5 milhões de mortes, cerca de 12,8% de todas as mortes ocorridas mundialmente. Portanto, constitui-se como um importante problema de saúde pública, com o principal enfoque para a sua prevenção e tratamento, no cuidado primário.¹

A classificação dos níveis de pressão arterial, oscilando em torno do limiar de normalidade, vem recebendo diferentes denominações ao longo das décadas: a partir de 1940, hipertensão transitória;⁴ a partir de 1970, limítrofe ou *borderline*;^{5, 6} a partir de 1990, pressão arterial normal-alta;⁶ e, a partir de 2003, pré-hipertensão.⁷⁻¹⁰ Ao longo desses anos, a faixa de valores decresceu de 130-139 mmHg e 85-89 mmHg para a pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), respectivamente, para 120-139 mmHg e 80-89 mmHg.^{7, 8} Entretanto, a faixa de valores classificada como pré-hipertensão pelo Comitê Americano Sobre Prevenção, Detecção, Avaliação e Tratamento da Hipertensão (JNC 7)⁸ ainda não é universalmente utilizada como nomenclatura clínica, apesar dos estudos epidemiológicos demonstrarem o aumento progressivo do risco de doenças cardiovascular isquêmica, cardíaca e cerebral nesses pacientes.^{10, 11}

É fato que o diagnóstico e o controle dos valores pressóricos são de tecnologia acessível, mas necessitam de cuidados especiais para serem acurados e precisos. Satisfeitas estas exigências, podem fornecer, além de simples dados quantitativos, informações propedêuticas importantes sobre a fisiopatologia da condição, tanto na fase pré-hipertensiva como sobre a evolução da fase hipertensiva, propriamente dita, frente ao tratamento. Esta suposição decorre de observações na prática clínica de que determinados indivíduos, mais

frequentemente hipertensos, quando da medida de sua pressão arterial, apresentam variações ao estresse gravitacional ativo (EGA), cujo valor propedêutico não tem sido avaliado. Isto diz respeito, mais especificamente, ao estresse gravitacional sentado a partir da posição supina, em 60 graus, com variações de ± 10 mmHg, quer estejam em tratamento ou não. O aumento da PAD é mais frequente abaixo dos 50 anos, enquanto que o da PAS é mais frequente acima dos 60 anos.^{2, 12} A demonstração do valor semiológico desses achados, certamente será importante na melhoria do cuidado primário da HAS.

O mecanismo de manutenção da homeostase circulatória em indivíduos saudáveis na posição ortostática vem sendo continuamente descrito. Entretanto ainda se faz necessário esclarecer os mecanismos responsáveis pela adaptação cardiovascular ao ortostatismo em pessoas hipertensas. Diante disto, tendo como referência a classificação dos níveis de pressão arterial proposta pelo JNC 7,⁸ este estudo se propõe a analisar o perfil sócio-demográfico, antropométrico e hemodinâmico de adultos classificados como hipertensos, pré-hipertensos e normotensos, a fim de verificar as semelhanças e diversidades entre os mesmos; além de analisar a resposta circulatória de indivíduos hipertensos, pré-hipertensos e normotensos ao estresse gravitacional ativo em uma população ambulatorial atendida pelo Sistema Único de Saúde (SUS).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Nível de pressão e risco cardiovascular

A HAS é frequentemente associada a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais.¹³ Estudos vêm demonstrando que a mortalidade por doenças cardiovasculares (DCV) aumenta progressivamente com a elevação da pressão arterial (PA) a partir de 115/75 mmHg, de forma linear, contínua e independente.¹³⁻¹⁵

Nos últimos 20 anos, inquéritos populacionais em cidades brasileiras demonstraram uma prevalência de HAS acima de 30%. Para valores de PA \geq 140/90 mmHg, foram demonstradas prevalências entre 22,3% e 43,9% (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos. Entre os homens, a prevalência foi de 35,8%, enquanto que, entre as mulheres, foi de 30%. A prevalência global tem sido descrita em 37,8% nos homens e 32,1% nas mulheres.¹³

Estudos vêm demonstrando que voluntários classificados como pré-hipertensos têm risco aumentado de desenvolver hipertensão arterial ao longo da vida e maior risco cardiovascular em comparação com aqueles com a PA \leq 120/80 mmHg.^{10, 14} Hernandez *et al*¹⁴ sugerem que, entre as idades de 40 e 69 anos, uma diferença de 20 mmHg na PAS normal e 10 mmHg na PAD normal está associada ao aumento de duas vezes na taxa de mortalidade por acidente vascular cerebral e isquemia cardíaca. Liszka *et al*¹⁵ registraram maior mortalidade para os pré-hipertensos em comparação com os normotensos, entretanto, 90% dos indivíduos pré-hipertensos estudados possuíam fatores de risco cardiovascular associados, que ao serem ajustados resultaram em enfraquecimento da relação entre a mortalidade e a pré-hipertensão. Estes autores demonstraram também que a porcentagem de indivíduos

diagnosticados com pré-hipertensão diminuiu com a idade, o que pode ser explicado pelas alterações fisiológicas e progressão para a hipertensão.¹⁵ Segundo Ortega *et al*,¹⁰ a maior incidência para o desenvolvimento de hipertensão entre os pacientes classificados como pré-hipertensos encontra-se entre os idosos, sendo esse risco muito baixo em adultos jovens, dependendo da pressão arterial inicial.

Alguns estudos vêm demonstrando que fatores de risco cardiovascular, como obesidade, diabetes *mellitus* e hipercolesterolemia, são mais prevalentes em adultos pré-hipertensos do que em adultos normotensos.^{7, 8, 16, 17} Além disso, independente da nomenclatura escolhida para pré-hipertensão, os estudos têm demonstrado que há diferença entre os gêneros: as mulheres possuem probabilidade 2,5 vezes maior de desenvolver um evento cardiovascular futuro, enquanto que, nos homens, essa probabilidade é 1,6 vezes maior quando comparados a voluntários normotensos.¹⁰

Shimomura e Wakabayashi,¹⁸ ao analisarem a correlação entre os fatores de risco cardiovascular com a pré-hipertensão e a hipertensão em mulheres japonesas, após o ajuste para fatores de confusão como idade, tabagismo, ingestão de álcool, exercício físico habitual, índice de massa corporal (IMC) e/ou terapêutica para dislipidemia ou diabetes, identificaram que obesidade, ingestão de álcool e dislipidemias, tais como altos níveis de triglicerídeos e colesterol LDL elevado estão associados com pré-hipertensão e hipertensão em mulheres. Em outro estudo, Wakabayashi¹⁹ detectou que as associações da obesidade com pré-hipertensão e hipertensão são mais fortes nas mulheres do que nos homens. Já Ortiz-Galeano *et al*²⁰ evidenciaram uma prevalência de pré-hipertensão de 24%, sendo 56,5% em homens e 13% em mulheres. Esses autores demonstraram que a pré-hipertensão está diretamente relacionada ao IMC (*Odds Ratio*, OR, 1,19; intervalo de confiança, IC95% [1,12-1,31]), à resistência à insulina (OR 2,64; IC95% [1,26-4,93]) e à gravidade da síndrome metabólica (OR 4,87; IC95% [3,85-8,33]), enquanto que o HDL-c apresentou uma relação inversa com a pré-hipertensão (OR 0,98; IC95% [0,96-0,99]). Guo *et al*,²¹ também descreveram uma prevalência

global combinada de pré-hipertensão de 36%, sendo maior entre os homens do que entre as mulheres (40% vs. 33%). Além disso, fatores como idade, gênero masculino, raça, sobrepeso e obesidade foram considerados como preditores para a progressão da hipertensão. Em outra meta-análise de estudos transversais, Guo *et al.*,²² investigaram a prevalência mundial e heterogeneidade de pré-hipertensão e descreveram uma prevalência global combinada de pré-hipertensão de 38%, sendo maior entre homens do que mulheres (41% vs. 34%); mais provável na população não asiática do que os indivíduos asiáticos (42% vs. 36%) e mais alta (47%) entre a população negra no subgrupo não asiático. Inúmeros estudos demonstraram um risco aumentado de infarto do miocárdio e doença arterial coronariana entre os pré-hipertensos.^{14, 15, 23-25} Além disso, no estudo de Quershi *et al.*,²³ os participantes classificados como pré-hipertensos foram mais propensos a evoluir para a hipertensão do que os normotensos.

2.2 Fatores de risco de elevação da pressão arterial

Dentre os fatores etiológicos das DCV encontram-se fatores imutáveis, cuja origem pode estar vinculada às características genéticas e história familiar positiva para as DCV; e fatores mutáveis, como o tabagismo, etilismo, alimentação inadequada, sedentarismo, estresse físico e psicológico, estilo e qualidade de vida.^{1, 3, 26} De acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão,¹³ quanto aos fatores etiológicos das DCV, sabe-se que:

Idade. Tem-se evidenciado uma relação direta e linear da PA com a idade. Acima de 65 anos, a prevalência de HAS tem sido descrita como superior a 60%.¹³

Gênero. Embora seja semelhante entre homens e mulheres, a prevalência global de HAS é mais elevada nos homens até os 50 anos, invertendo-se a partir da 5ª década.¹³

Raça. A HAS é duas vezes mais prevalente em indivíduos de cor não branca. Ainda não está descrito com exatidão o impacto da miscigenação sobre a HAS no Brasil.¹³

Peso. A relação entre o aumento do peso e da pressão arterial é quase linear, sendo observada tanto em adultos, quanto em adolescentes. O excesso de peso está associado com uma maior prevalência de HAS. Na vida adulta, mesmo entre indivíduos fisicamente ativos, o incremento de $2,4 \text{ kg/m}^2$ no IMC acarreta maior risco de desenvolver hipertensão. A obesidade central também está associada com o aumento da PA. Perdas de peso e da circunferência abdominal estão associadas à redução da PA e melhora das alterações metabólicas associadas. A obesidade é um fator de risco independente para o desenvolvimento das DCV e está fortemente associada a outros fatores de risco cardiovasculares (hipertensão, diabetes e dislipidemias), elevando a magnitude da morbidade e mortalidade pelas DCVs.^{13,27}

Ingestão de sal. A associação entre a elevação da PA e a ingestão excessiva de sódio, quanto o efeito hipotensor da restrição de sódio.¹³

Ingestão de álcool. No Brasil, o consumo excessivo de álcool está associado à elevação da PA e a maiores morbidade e mortalidade cardiovasculares. A associação entre a ingestão de álcool e as alterações da PA está diretamente relacionada à quantidade ingerida.¹³

Sedentarismo. Indivíduos sedentários têm risco aproximado 30% maior de desenvolver HAS que os indivíduos ativos. A atividade física reduz a incidência de HAS, mesmo em indivíduos pré-hipertensos, bem como a mortalidade e o risco de DCV.¹³

Fatores socioeconômicos. Apesar da dificuldade em estabelecer a influência do nível socioeconômico na ocorrência da HAS, no Brasil, a HAS vem sendo descrita como mais prevalente entre indivíduos com menor escolaridade.¹³

Genética. A presença de fatores de risco ocorre mais comumente de forma combinada. Predisposição genética e fatores ambientais podem contribuir para agregação de fatores de risco em famílias com estilo de vida pouco saudável.¹³

2.3 A prevenção primordial, primária e secundária

A HAS continua a ser uma doença não controlada e frequentemente negligenciada, sendo de alto custo para a saúde mundial.¹⁴ No mundo, milhões de pessoas continuam a desenvolver e morrer de hipertensão pela falta de programas de controle e prevenção eficazes.¹⁴ A OMS³ aponta que o aumento da pressão arterial pode ser responsável por 7,5 milhões de mortes, cerca de 12,8% de todas as mortes ocorridas mundialmente. A HAS, doença cardiovascular mais prevalente na atualidade, atinge 20 a 30% da população adulta, podendo atingir cerca de 50% ou mais em indivíduos acima dos 60 anos. Nos Estados Unidos, a prevalência de HAS gira em torno de 31 a 37%.^{10, 14, 28} Já na população mexicana, essa prevalência é de 11,56%.²⁹ Entre 1970 e início dos anos 90, estudos sobre HAS no Brasil revelaram valores de prevalência entre 7 e 40% na Região Nordeste; 5 a 38% na Região Sudeste; 1 a 27% na Região Sul; e 6 a 17% na Região Centro-Oeste.³⁰ Especificamente em Salvador, Bahia, Lessa *et al*² registraram uma prevalência de 29,9%, sendo 27,4% em homens e 31,7% em mulheres.

2.4 A pré-hipertensão

Como já previamente relatado, a classificação dos níveis de pressão arterial vem recebendo diferentes denominações ao longo das décadas: hipertensão transitória,⁴ limítrofe ou *borderline*;⁵ pressão arterial normal-alta;⁶ e, a partir de 2003, pré-hipertensão.^{7-10, 14} Ao longo desses anos, a faixa de valores decresceu de 130-139 mmHg e 85-89 mmHg para a PAS e PAD, respectivamente, para 120-139 mmHg e 80-89 mmHg.^{7, 8} Entretanto, a faixa de valores classificada como pré-hipertensão pelo JNC 7⁸ ainda não é universalmente utilizada como nomenclatura clínica, apesar dos estudos epidemiológicos demonstrarem o aumento progressivo do risco de doenças cardiovascular isquêmica, cardíaca e cerebral nesses

pacientes.^{10, 11, 14}

Assim como os relatórios anteriores, o objetivo do JNC 7⁸ é fornecer uma abordagem baseada em evidências para a prevenção e manejo da hipertensão. Dentre as principais orientações do relatório, estão:

- (I) em adultos com mais de 50 anos de idade, uma PAS superior a 140 mmHg é um fator de risco para doenças cardiovasculares (DCV) mais importante do que a pressão arterial diastólica;
- (II) iniciando-se em 115/75 mmHg, o risco de DCV duplica por cada aumento de 20/10 mmHg na PA;
- (III) adultos que são normotensos aos 55 anos de idade terão 90% de risco de desenvolver hipertensão arterial;
- (IV) os indivíduos pré-hipertensos necessitam de modificações no estilo de vida para evitar o aumento progressivo da pressão arterial e o desenvolvimento de DCV.

Considerando a classificação dos níveis de pressão arterial proposta pelo JNC 7,⁸ foi verificado que a literatura atual apresenta a pré-hipertensão não como uma categoria de doença, mas como uma designação para identificar indivíduos em risco, sinalizando a necessidade de prevenção primária.^{7, 8, 14} Sendo assim, essa nova classificação pode ser entendida como um alerta aos profissionais de saúde e aos pacientes.³¹

Desde 1990, vem sendo demonstradas diferenças raciais na hipertensão, incluindo uma maior prevalência, maior gravidade e uma maior incidência de complicações em negros quando comparados a brancos, sugerindo possíveis diferenças raciais na atividade do sistema nervoso simpático (SNS) na patogênese da hipertensão.³²

Poucos estudos descrevem o perfil sócio-demográfico, antropométrico e clínico de

adultos brasileiros, classificados como pré-hipertensos. Em Brasília, Conceição *et al.*,³¹ ao avaliarem os valores de pressão arterial e suas associações com fatores de risco cardiovasculares em 704 servidores da universidade de Brasília, descreveram uma prevalência de HAS e pré-hipertensão de 37,9% e 42,3%, respectivamente. Nessa amostra, o IMC > 25 Kg/m² foi considerado como o fator de risco mais prevalente. Além disso, em relação à associação entre a pressão arterial e os fatores de risco cardiovasculares, os autores demonstraram que o IMC > 25 Kg/m² e o consumo de álcool apresentaram-se fortemente associados a maiores níveis de pressão arterial, em ambos os sexos. Entretanto, não houve correlação entre níveis aumentados de pressão arterial e prevalência de tabagismo e sedentarismo.³¹

2.5 Resposta Cardiovascular Normal (Independente da Ação Gravitacional)

Com a evolução da espécie humana, a adoção da postura ereta impôs a necessidade de adaptações fisiológicas à manutenção desta posição. Esses mecanismos e as complicações associadas à adoção da posição ortostática vêm sendo estudados ao longo dos anos.²⁶

É fato que o sistema cardiovascular humano se adaptou para manter uma perfusão tecidual efetiva em qualquer posição corporal, independente da força gravitacional através de mecanismos que previnem o acúmulo de fluídos nos membros inferiores.²⁶ Estes mecanismos incluem os vários segmentos do aparelho circulatório, desde o coração, artérias e veias, até mecanismos auxiliares como a atividade mecânica muscular e respiratória.

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA) é um dos responsáveis pela modulação da frequência cardíaca (Fc) e do tônus vascular, variáveis que possuem estreita relação com a manutenção da pressão arterial média (PAM) e do volume venoso central. A manutenção da homeostase do sistema cardiovascular está diretamente relacionada à eficiência desses mecanismos de controle e retroalimentação.^{33, 34} A excelência da operação desses mecanismos

está caracterizada no que ocorre com a mudança de posição a partir do decúbito dorsal a zero grau, passando pela posição sentada e atingindo o seu fim na ortostase. Contudo esses mecanismos podem se alterar em função de variações do volume plasmático, da atividade neuro-hormonal e da integridade do aparelho circulatório, o que se traduz por variações pressóricas para mais ou para menos, a depender da condição fisiológica ou fisiopatológica. Condições patológicas, como diabetes, infarto do miocárdio e doenças degenerativas alteram a modulação autonômica da Fc e a dinâmica do sistema cardiovascular, comprometendo os ajustes cardiovasculares compensatórios.³³

Quando a pressão arterial é alterada de forma aguda, a Fc varia de forma inversa. Os impulsos aferentes são originados pelos barorreceptores localizados no sistema cardiovascular, principalmente aqueles presentes no seio carotídeo e no arco da artéria aorta. As alterações da Fc são ocasionadas tanto por influência simpática quanto parassimpática. Quando a pressão arterial cai, a Fc aumenta como resultado do aumento dos impulsos no nodo sinusal, através das fibras simpáticas eferentes, e da diminuição dos impulsos vagais inibitórios. Contrariamente, a queda da Fc que ocorre com o aumento da pressão arterial tem sido atribuída ao aumento da atividade parassimpática associada à diminuição do estímulo simpático.³⁴

Glick & Braunwald³⁴ demonstraram os papéis do SNS e parassimpático (SNP) nas alterações reflexas da Fc em consequência das alterações da pressão arterial. Os autores induziram alterações agudas da pressão arterial em 22 cães anestesiados, 04 cães treinados e não anestesiados, e 04 indivíduos íntegros e não anestesiados, através da administração de drogas com ação vascular periférica. O estudo demonstrou que o aumento da pressão arterial acima de níveis considerados normais promoveu diminuição da Fc. Embora o bloqueio simpático completo não tenha alterado significativamente o grau de diminuição da Fc, o bloqueio parassimpático aboliu essencialmente esta resposta. Contrariamente, a diminuição da pressão arterial promoveu aumento da Fc, sendo esta resposta abolida por bloqueio simpático,

mas não por bloqueio parassimpático. Assim quando a pressão arterial aumenta acima dos níveis considerados normais, a diminuição da Fc é mediada pelo SNP e pela diminuição da atividade simpática. Quando a pressão arterial cai abaixo dos níveis de normalidade, a elevação da Fc é mediada principalmente pelo SNS.³⁴

2.6 Resposta Cardiovascular ao Estresse Gravitacional em Indivíduos Saudáveis

A adoção da postura bípede pelos seres humanos impôs ao organismo a necessidade de adaptações ao estresse gravitacional. A manutenção da postura ortostática implica na reorganização corporal no que diz respeito à reordenação do suprimento energético e, conseqüentemente, uma reorganização do suprimento sanguíneo entre as diferentes regiões do corpo e da hemodinâmica.²⁶ Como a passagem da postura supina para a ortostática resulta em deslocamento de sangue do nível do tórax para o sistema venoso subdiafragmático, fenômeno denominado *venous pooling*,^{26, 35} ajustes compensatórios são necessários para que não haja queda da pressão arterial com possível aparecimento de sintomas relacionados à intolerância ortostática e à perda súbita da consciência.³⁶

A gravidade, principal força deformadora que atua contra o corpo humano por meio da mudança de postura,²⁶ é capaz de afetar a homeostase circulatória. Essa variável é a responsável pela redistribuição sanguínea durante a adoção da postura ortostática. Segundo Elias Neto,²⁶ o estresse gravitacional causa um desvio significativo de sangue para o território infradiafragmático quando o sistema cardiovascular se encontra na postura ortostática. Para a manutenção adequada da circulação para o território supradiafragmático, durante a ortostase, o sistema cardiovascular realiza um trabalho adicional para retornar o sangue ao coração e neutralizar o efeito da gravidade.

A ação natural do estresse gravitacional gera uma redistribuição do sangue para os membros inferiores. Esse estresse gravitacional pode aumentar não apenas através do

aumento da força de gravidade, mas também pela permanência prolongada na postura ortostática. Dessa forma, a manutenção excessiva da postura em ortostase requer uma resposta antigravitacional com hiperatividade simpática, hipervolemia e incremento na pressão arterial, de igual forma ao que ocorreria com um incremento na força de gravidade.²⁶

As alterações hemodinâmicas secundárias ao efeito gravitacional - oposição hidrostática ao retorno venoso, a perda de fluido para o terceiro espaço, a redução do retorno venoso e a diminuição do débito cardíaco – atuam como estímulos múltiplos, gerando uma variedade de mecanismos compensatórios.³⁷ Além disso, o estresse gravitacional pode ser agravado pelo nível de atividade física, pela temperatura ambiente, pelo uso de fármacos e por processos fisiopatológicos dos mais variados, todos capazes de aumentar a disparidade entre a capacidade volumétrica vascular e o volume de fluxo sanguíneo.^{26, 37}

Com objetivo de manter uma pressão de perfusão cerebral efetiva, sob condições fisiológicas e até mesmo patológicas, vários reflexos cardiovasculares são importantes, como por exemplo, o reflexo barorreceptor. Por ação da força gravitacional, com a adoção da postura ortostática, cerca de 500 a 800ml de sangue são aprisionados nas veias distensíveis abaixo do coração. Com isto o retorno venoso, débito cardíaco e pressão arterial são reduzidos. Estas mudanças são detectadas por barorreceptores localizados nas paredes arteriais e regiões cardiopulmonares, produzindo sinais conduzidos ao sistema nervoso central (SNC), onde grupos celulares neuronais promovem mudanças reflexas cardiovasculares, representadas por aumento da atividade simpática que gera aumento do débito cardíaco (devido ao aumento do inotropismo e cronotropismo) e vasoconstrição arterial e venosa, além de outros efeitos como a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), sempre objetivando a restauração da pressão arterial na posição supina.^{38, 39}

As respostas neuro-humorais ao estresse gravitacional foram descritas no estudo realizado por Mosqueda-Garcia *et al*³⁹, estando apresentadas na Figura 1.

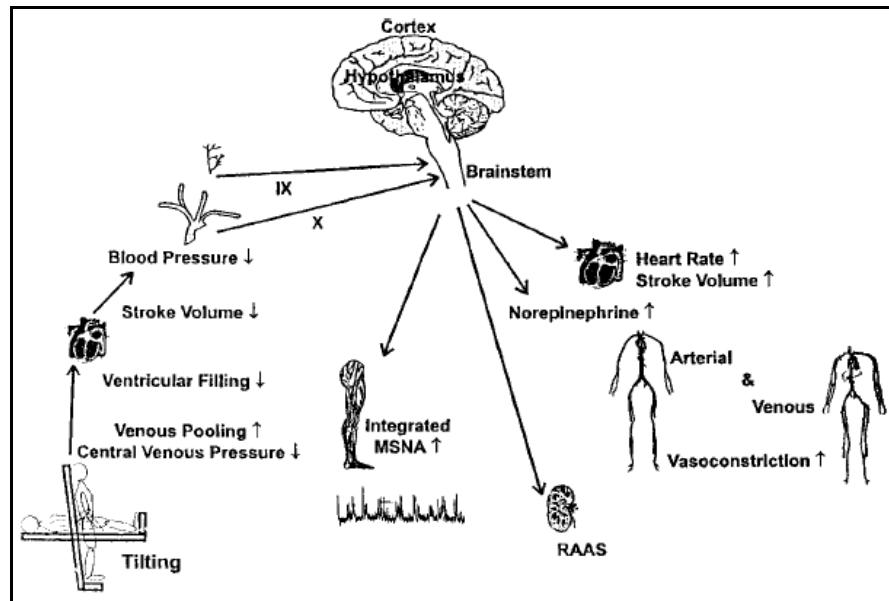


Figura 1. Respostas neuro-humorais ao estresse gravitacional.

Fonte: Mosqueda-Garcia, *et al.* (Circulation 2000; 102: 2898-2906)³⁹ Legenda: IX = Nervo Glossosfaríngeo; X = Nervo Vago; RAAS = Sistema Renina Angiotensina Aldosterona; MSNA = Atividade Muscular do Sistema Nervoso Simpático.

Analisando as alterações posturais, quando o indivíduo se levanta, a partir da posição deitada, entre 300 a 800 ml de sangue são rapidamente transferidos do tórax para os membros inferiores. Poucos segundos após assumir a posição de pé, observa-se taquicardia, ocasionada principalmente por supressão da influência vagal, relacionada à contração voluntária da musculatura e à diminuição transitória da pressão arterial. A ativação barorreflexa que se segue leva à recuperação da pressão arterial e diminuição vago-mediada da frequência cardíaca, que se completa com 30s de ortostatismo. Aumentos subsequentes da frequência cardíaca e a manutenção da pressão arterial são devidos principalmente ao controle simpático cardíaco e vasomotor, além de ativação neuroendócrina.^{26, 40}

A ação do SNA na regulação cardiovascular de indivíduos normais submetidos ou não ao estresse gravitacional vem sendo continuamente estudada. Dentre estes estudos, Zuttin *et al*³³ avaliaram a modulação autonômica da Fc em 20 homens jovens, saudáveis e sedentários, com média de idade de $22,6 \pm 2,5$ anos, nas posições supina e sentada. Estes

autores identificaram a ocorrência de ajustes autonômicos do SNP e SNS sobre o controle da Fc com a mudança postural, podendo esse comportamento pode ser atribuído à integridade do sistema neurocárdico. Já Barnett *et al*⁴¹, ao avaliarem a influência da idade e do gênero no controle autonômico da PA em resposta ao estresse ortostático, identificaram que as mulheres apresentaram maior diminuição da PAS, caracterizando menor influência simpática no controle da PA do que os homens.

2.7 Resposta Cardiovascular ao Estresse Gravitacional em Diferentes Populações

A ação do SNA na regulação cardiovascular em diferentes populações vem sendo continuamente estudada.

Indivíduos com Obesidade. O desequilíbrio no SNA, sobretudo no SNS, representa um importante mecanismo para o desenvolvimento da obesidade e de distúrbios associados. Estudos apontam que, em adultos obesos, tanto a atividade simpática quanto a parassimpática estão diminuídas quando comparadas com os indivíduos não obesos. Picirillo *et al*⁴², ao estudarem a resposta autonômica cardíaca diante do estresse postural passivo (EGP) ou *Tilt Test*, demonstraram que adultos obesos apresentam hiporresponsividade, principalmente do SNS, às mudanças posturais, sugerindo que a obesidade pode estar relacionada a alterações nos mecanismos autonômicos responsáveis pelos ajustes cardiovasculares ao estresse ortostático. Brunetto *et al*⁴³ confirmaram esses resultados ao comparar as respostas autonômicas cardíacas à manobra de tilt entre adolescentes obesos e não obesos, onde foi evidenciado que adolescentes obesos apresentaram uma hiporresponsividade vagal frente ao estresse postural. Segundo os autores, esse resultado reforça a hipótese de que um eventual distúrbio precoce nos sistemas dinâmicos de regulação cardiovascular pode estar associado ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares na idade adulta.

Indivíduos Idosos. O processo de envelhecimento reduz a atividade parassimpática

do coração, favorecendo a predominância da atividade simpática em indivíduos idosos em repouso. Autores sugerem que essa alteração do controle autonômico do coração esteja relacionada ao aumento das taxas de morbidade e mortalidade cardiovascular. Melo *et al*⁴⁴ avaliaram o efeito do envelhecimento e do estilo de vida no controle autonômico da Fc e identificaram redução na variabilidade da Fc com a idade. Além disso, os autores sugerem que a prática regular de atividade física altera positivamente a atividade vagal aferente do coração, atenuando os efeitos da idade no controle autonômico da Fc. Esses resultados confirmam os dados apresentados por Migliaro *et al*⁴⁵ que, após avaliar a influência da idade, do sedentarismo e da Fc em indivíduos saudáveis, relatam uma diminuição na variabilidade da Fc em indivíduos idosos, evidenciando a influência do envelhecimento na atividade do SNA, especificamente de seu ramo parassimpático. Em relação à resposta da PA, Barnett *et al*⁴¹ avaliaram a influência da idade e do gênero no controle autonômico da PA em resposta ao estresse ortostático. Estes autores demonstraram que os indivíduos idosos apresentam redução da influência simpática, o que parece ser ocasionado pela redução da resposta vasomotora.

Indivíduos com Pneumopatias. Pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) apresentam, além das alterações do sistema cardiovascular associadas à fisiopatologia da doença, alterações autonômicas da função cardíaca, refletidos por depressão da variabilidade da Fc, podendo estas estar relacionadas com a gravidade da doença.^{46, 47} Durante o EGP, tem sido demonstrado prejuízo da resposta simpática em pacientes portadores de DPOC.⁴⁷ Com relação à mudança postural ativa, Pantoni *et al*⁴⁶, após avaliarem a modulação autonômica da frequência cardíaca nas posturas supina e sentada em pacientes idosos, portadores de DPOC, identificaram que esses pacientes apresentam redução da variabilidade da Fc com diminuição da atividade simpática e vagal e não apresentaram ajustes autonômicos frente à mudança postural, assim como os idosos saudáveis.

Indivíduos com Doença isquêmica do coração. A ausência de exposição dos pacientes com doença isquêmica do coração ao estresse gravitacional reduz a resposta

pressórica do sistema cardiovascular, o que pode ser considerado como o fator responsável pelo desenvolvimento de hipotensão postural e síncope previamente à deambulação. Essa intolerância ortostática tem sido atribuída à disfunção dos reflexos barorreceptores.⁴⁸⁻⁵⁰

Indivíduos com Hipertensão. A ação do SNA na regulação cardiovascular de indivíduos hipertensos tem sido descrita em diversos estudos. Parmer *et al*³² estudaram 101 indivíduos brancos e negros, sendo 47 brancos hipertensos, 17 negros hipertensos, 22 brancos normotensos e 15 negros normotensos e avaliaram a função do SNA. Os autores testaram a sensibilidade do reflexo barorreceptor à hipotensão através da inalação de nitrito de amilo e induziram à elevação da pressão pela infusão de fenilefrina. Neste estudo, os indivíduos hipertensos apresentaram aumento na frequência cardíaca em repouso, diminuição na sensibilidade reflexa dos barorreceptores e declínio exagerado na pressão arterial média. Estes comportamentos estavam presentes de forma semelhante em negros e brancos hipertensos.³² Não foram encontrados na literatura estudos que demonstrem a resposta da pressão arterial de indivíduos hipertensos e pré-hipertensos ao EGA.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivos Primários

- Descrever o perfil clínico, demográfico e antropométrico de indivíduos pré-hipertensos, hipertensos e normotensos, em uma população ambulatorial atendida pelo Sistema Único de Saúde;
- Descrever a resposta circulatória de indivíduos pré-hipertensos, hipertensos e normotensos ao estresse gravitacional ativo.

3.2 Objetivos Secundários

- Comparar os dados clínicos, demográficos e antropométricos dos indivíduos pré-hipertensos com os dos hipertensos e normotensos;
- Comparar a resposta da pressão arterial e da frequência cardíaca ao estresse gravitacional ativo de indivíduos pré-hipertensos com a resposta de hipertensos e normotensos;
- Classificar a pré-hipertensão como um estágio clínico da doença hipertensiva sistêmica.

4. JUSTIFICATIVA

Tendo em vista que a HAS é uma doença cardiovascular de elevada incidência e prevalência, promotora de elevado risco de mortalidade e morbidade vascular cerebral, coronária e renal, quanto mais precocemente forem identificados os indivíduos mais propensos ao seu desenvolvimento, será possível, através de medidas preventivas primárias, retardar ou impedir o seu desenvolvimento.

O conhecimento epidemiológico atual fornecido pelo estudo de Framingham²⁵ permite prever um risco de 90% de homens e mulheres normotensos, atualmente com 55 a 65 anos de idade, desenvolverem hipertensão se sobreviverem até a idade de 80 a 85 anos.⁵¹ Além disto, dados de estudos observacionais incluindo mais de 1 milhão de indivíduos têm indicado que o risco de cardiopatia isquêmica e doença cerebrovascular aumenta de modo linear e progressivo desde pressões da ordem de 115/75mmHg no grupo etário a partir dos 40 anos. Para cada aumento de 20mmHg na PAS e 10mmHg na PAD a mortalidade por doença isquêmica cardíaca e cerebral duplica. Por outro lado, dados longitudinais do estudo de Framingham²⁵ mostram que valores pressóricos entre 130-139/85-89mmHg se associam a um risco relativo de DCV duas vezes maior do que aqueles de indivíduos com nível de pressão arterial menor que 120/80mmHg.²⁴ Com base nesses dados, o JNC 7⁸ criou a faixa dos pré-hipertensos, incluindo aqueles cuja pressão arterial se situa entre 130-139/80-89mmHg, visando uma abordagem precoce sobre fatores de risco primários e/ou predisponentes, os quais uma vez controlados possam evitar ou retardar o aparecimento de hipertensão.

Tendo como referência a classificação dos níveis de pressão arterial proposta pelo JNC 7,⁸ foi verificado que a literatura dispõe de poucos dados sobre o perfil sócio-demográfico, antropométrico e hemodinâmico de adultos brasileiros classificados como pré-hipertensos. Além disso, não foram encontrados na literatura estudos que comparem o perfil destes indivíduos com o de hipertensos e normotensos, em uma população ambulatorial

atendida pelo SUS, nem estudos que demonstrem a resposta circulatória de indivíduos hipertensos e pré-hipertensos ao EGA, o que fortalece a importância desse estudo e justifica a sua realização.

Assim sendo, faz-se necessário, comparando os pré-hipertensos com os hipertensos e com os normotensos, respectivamente, buscar identificar dados clínicos dos pré-hipertensos mais comuns aos hipertensos e outros mais comuns aos normotensos, sinalizando para qual grupo os pré-hipertensos podem tender.

5. METODOLOGIA, MATERIAL E MÉTODOS

5.1 Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo transversal, descritivo e analítico, com grupos de comparação.

5.2 População do Estudo

A população do estudo foi constituída por voluntários em acompanhamento no Ambulatório Docente-Assistencial da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública – ADAB (FBDC/EBMSP), em Salvador/Bahia, atendidos pelo Sistema Único de Saúde (SUS). A população alvo foi constituída por voluntários com Hipertensão Arterial Sistêmica diagnosticada.

5.3 Seleção da Casuística

De uma população ambulatorial foi selecionada uma amostra constituída por voluntários com idade igual ou superior a 18 anos, de ambos os sexos, em condição clínica estável e que concordaram em participar do estudo, tendo assinado o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE).

Com base na classificação da pressão arterial proposta pelo JNC 7⁷⁻⁹ (Tabela 1), os voluntários foram agrupados da seguinte forma:

- **Grupo de Hipertensos:** formado por voluntários com diagnóstico confirmado de hipertensão arterial e pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg;
- **Grupo de Pré-Hipertensos:** composto por voluntários com pressão

arterial entre 120/80 e 139/89 mmHg, sem uso de qualquer medicação anti-hipertensiva;

- **Grupo de Normotensos:** formado por voluntários com pressão arterial <120/80 mmHg, sem uso de qualquer medicação anti-hipertensiva.

Tabela 1. Classificação da pressão arterial para adultos, proposta pelo JNC 7.

Classificação da Pressão Arterial	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	<120	e < 80
Pré-Hipertensão	120-139	ou 80-89
Hipertensão	≥140	ou ≥ 90

Fonte: Chobanian AV, *et al.* (Hypertension 2003; 42: 1206–1252)⁸

Foram considerados como critérios de exclusão: insuficiência cardíaca, diabetes, seqüela de acidente vascular encefálico e doenças neurológicas e pulmonares crônicas, além de qualquer problema de locomoção que impedisse a adequada mobilização durante o teste.

5.4 Local do Estudo

O estudo foi desenvolvido no Ambulatório Docente-Assistencial da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública – ADAB (FBDC/EMBSP), em Salvador/Bahia, no setor responsável por atender pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS).

O ADAB é uma estrutura de natureza médico-ambulatorial, em sua maior parte de nível secundário, que atende ao Distrito Sanitário de Brotas, área com cerca de 250.000 pessoas. O ambulatório é considerado como unidade de referência e contra referência deste

distrito, em especial no que diz respeito à subárea do Candeal. O ADAB tem como principal missão a prestação assistência médica em nível ambulatorial, visando o bem-estar físico e mental, de forma humanística e ética, por meio do ensino, integrado e multidisciplinar (medicina, odontologia, biomedicina, fisioterapia, terapia ocupacional, psicologia).

O ambulatório atende a pacientes de convênios particulares e do SUS. Para estes, o ADAB oferece serviços de Pré-natal, Puericultura, Ginecologia, Obstetrícia, Clínica Médica, Pediatria, Urologia, Saúde Mental, Neurologia, Cardiologia, Dermatologia, Mastologia, Pediatria, Cirurgia Pediátrica, Oftalmologia, Cirurgia Ambulatorial, Perícia Médica, Medicina do Trabalho, Mamografia, Densitometria Óssea, Radiologia, Eletrocardiograma, Teste Ergométrico, Holter 24 horas, Ecocardiograma, Ultrassonografia, Fisioterapia, Terapia Ocupacional e Psicologia.⁵² Neste estudo, foram incluídos voluntários atendidos pelas especialidades de Cardiologia, Urologia e Ginecologia.

5.5 Parte 1: Avaliação Clínica

Os voluntários foram submetidos à anamnese e exame físico para registro de características demográficas, antropométricas e clínicas. A anamnese constou da coleta dos dados pessoais, hábitos de vida, antecedentes familiares, história atual e pregressa de doenças. Em seguida, os voluntários foram submetidos à avaliação física e mensuração de variáveis fisiológicas basais. A condição clínica global dos voluntários foi avaliada a partir da sua ficha clínica.

A coleta de dados foi realizada pela pesquisadora responsável pelo estudo, auxiliada por duas estudantes, previamente treinadas para a seleção inicial da amostra. Foi utilizada uma ficha de avaliação padronizada, preparada especificamente para a pesquisa (Apêndice I).

5.5.1 Parte 1: Variáveis de Interesse

Variáveis Basais:

- Anamnese: idade, sexo, escolaridade, hábitos de vida (tabagismo, etilismo, sedentarismo) e antecedentes familiares;
- Exame Físico: peso (em Kg), altura (em metros), índice de massa corporal (IMC, em Kg/m²), circunferência da cintura (CC, em cm), circunferência do quadril (CQ, em cm), relação entre cintura e quadril (RC/Q), frequência cardíaca (Fc, em bpm), pressão arterial sistólica (PAS, em mmHg) e diastólica (PAD, em mmHg).

5.5.2 Parte 1: Mensuração das Variáveis de Interesse

Hábitos de Vida e Fatores de Risco Cardiovasculares. Dentre os fatores etiológicos das Doenças Cardiovasculares (DCV) encontram-se fatores imutáveis, cuja origem pode estar vinculada às características genéticas e história familiar positiva para as DCV; e fatores mutáveis, como o tabagismo, etilismo, alimentação inadequada, sedentarismo, estresse físico e psicológico, estilo e qualidade de vida.^{1, 3, 26} Os hábitos de vida foram classificados de acordo com o sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL),^{11, 53} implantado em 2006 pelo Ministério da Saúde. Foram considerados tabagistas os voluntários que fumam, independentemente da frequência e intensidade do hábito de fumar; etilistas àqueles que, nos últimos 30 dias, consumiram, em um único dia, mais de quatro (para as mulheres) ou cinco (para os homens) doses de bebida alcoólica; e sedentários àqueles que não praticaram qualquer atividade física de lazer nos últimos três meses, que não realizam esforços físicos intensos no trabalho, que não se deslocam para o trabalho caminhando ou de bicicleta e que não são responsáveis pela

“limpeza pesada” de suas casas.¹¹ Considerou-se como dose de bebida alcoólica uma lata de cerveja, uma taça de vinho ou uma dose de bebida destilada.¹¹ As informações sobre os hábitos de vida dos voluntários foram coletadas através da ficha de avaliação (Apêndice I).

Peso, Altura e Índice de Massa Corpórea. O peso foi mensurado através de uma balança de marca Filizola®, com capacidade máxima de 150 kg e precisão de 0,1 kg, e a altura através do estadiômetro acoplado à balança, com precisão de 0,1 cm e comprimento de dois metros. O cálculo do IMC foi feito pela aplicação da fórmula de Quetelet: divisão entre o peso atual (em Kg) e a altura (em metros), elevada ao quadrado ($IMC = Kg/m^2$).⁵⁴ Após o cálculo do IMC, os voluntários foram classificados como: baixo peso ($IMC < 18,5 Kg/m^2$), peso normal ($IMC = 18,5-25,0 Kg/m^2$), sobrepeso ($IMC = 25,0-30,0 Kg/m^2$) e obesidade ($IMC > 30,0 Kg/m^2$).⁵⁵ Para a mensuração dos dados antropométricos, os voluntários permaneceram com roupas íntimas, vestidos com roupão descartável e descalços.

Circunferência da Cintura, do Quadril e Relação Cintura/Quadril. As medidas da CC e CQ foram realizadas com uma fita métrica inextensível de 150 cm de extensão, com precisão de um milímetro. A fita foi posicionada sobre a pele, estando o voluntário em pé, em posição ereta, com o tórax descoberto. O instrumento foi ajustado ao corpo com firmeza, sem esticar excessivamente, evitando-se assim a compressão do tecido subcutâneo. O voluntário foi orientado a respirar normalmente no momento da medida para prevenir a contração dos músculos respiratórios e do abdome. A leitura foi feita no centímetro mais próximo, no ponto de cruzamento da fita. A medida foi repetida por duas vezes consecutivas, sendo, posteriormente, calculada a média desses valores. Para a mensuração da CC, foi utilizada como referência a distância média entre a última costela flutuante e a crista ilíaca direita, no plano horizontal.⁵⁵⁻⁵⁸ Para a mensuração da CQ, foi utilizado como parâmetro o ponto de maior circunferência sobre a região glútea, sem pressionar os tecidos moles.^{55, 56} A RC/Q foi determinada pela divisão entre CC e CQ.⁵⁶

Pressão Arterial Sistólica, Diastólica e Frequência Cardíaca. Para a mensuração da

PAS, PAD e Fc foi utilizado um esfigmomanômetro portátil, eletrônico, oscilométrico, da marca OMRON, modelo HEM 705AC, instrumento validado e recomendado pela *British Heart Association*⁵⁹. Para a aferição destas variáveis, foi utilizado um manguito compatível com a circunferência do braço do indivíduo. O manguito era posicionado no braço esquerdo do voluntário, apoiado à altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou quarto espaço intercostal), com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente flexionado.¹³ O avaliador certificava-se que os voluntários estivessem com a bexiga vazia; não tivesse praticado exercícios moderados ou pesados; não tivesse fumado ou ingerido bebida alcoólica na manhã que antecedeu o teste. Após o posicionamento, era acionada a insuflação automática do aparelho, sendo registrados os valores demonstrados no visor do equipamento. As mensurações foram realizadas após 5 minutos de repouso, sentado, com as pernas descruzadas, os pés apoiados no chão e o dorso recostado em uma cadeira.¹³ A medida basal, na horizontal, foi repetida por três vezes consecutivas, com intervalo de um minuto, sendo registrada a média das duas últimas medições.

5.5.3 Parte 1: Classificação Clínica da Amostra

Conforme a classificação proposta pelo JNC 7. Para os valores da pressão arterial, a amostra foi dividida em três grupos: (I) hipertensos - pressão arterial ≥ 140 ou 90 mmHg; (II) pré-hipertensos - PAS de 120-139 mmHg ou PAD de 80-89 mmHg; (III) normotensos - pressão arterial < 120 e < 80 mmHg.⁷⁻⁹

Conforme o IMC. Os voluntários foram classificados como: baixo peso ($< 18,5$ Kg/m²), peso normal (18,5 a 24,9 Kg/m²), sobrepeso (25,0 a 29,9 Kg/m²) e obesidade ($\geq 30,0$ Kg/m²).⁵⁵

Conforme a presença ou não de obesidade central. Os indivíduos do sexo masculino com CC >90 cm e feminino com CC >80 cm foram classificados como tendo obesidade central.^{57, 60}

5.6 Parte 2: Avaliação da Resposta Circulatória ao Estresse Gravitacional Ativo

Os voluntários foram submetidos a um EGA, induzido pela transição do decúbito dorsal horizontal para a posição ortostática.

O Teste de Inclinação Ortostática, ou estresse postural passivo (EGP), ou ainda *Tilt Test*, é um método muito utilizado para a investigação de síncope, pré-síncope, tonturas, palpitações relacionadas ao ortostatismo e quadros disautonômicos.⁶¹⁻⁶³ O protocolo foi realizado de acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Teste de Inclinação Ortostática.⁶¹ O estresse postural foi realizado em um local silencioso, com iluminação regulável e temperatura estável, mantida com ar condicionado. O avaliador certificou-se que o voluntário estivesse com a bexiga vazia e não tivesse praticado exercício físico, fumado ou ingerido bebidas alcoólicas, café ou alimentos nos 30 minutos que antecederam ao teste.

Os instrumentos de avaliação foram instalados no momento inicial em que os voluntários foram posicionados. Para o início da mensuração, os voluntários foram posicionados em decúbito dorsal, em repouso, com os braços ao longo do corpo e a cabeceira da maca a zero grau de inclinação. Após cinco minutos na posição supina, as variáveis de interesse foram mensuradas e consideradas como basais. A medida foi repetida por três vezes, com intervalo de um minuto, sendo registrada a média entre as duas últimas medições. Em seguida, os voluntários foram posicionados sentados, na maca, com os membros inferiores apoiados em uma escada de dois degraus, mantendo o tórax apoiado posteriormente por um encosto e estando o braço esquerdo apoiado por um dos examinadores e posicionado à altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou quarto espaço intercostal), com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente flexionado.¹³ Nesta postura, as variáveis de interesse foram aferidas no primeiro e no quinto minuto. Posteriormente, os voluntários foram posicionados em ortostase, ao lado da maca utilizada anteriormente, estando o braço esquerdo no mesmo posicionamento citado anteriormente. Nesta posição, as variáveis de interesse

também foram aferidas no primeiro e no quinto minuto.

O comportamento das variáveis, representado por deltas (Δ), correspondeu à subtração entre o resultado obtido na posição final e aquele obtido na posição inicial. Assim, foram calculados cinco (05) deltas: (I) Δ Supino - Sedestação Imediata: variação da posição “supino” para a posição “sedestação imediata”; (II) Δ Sedestação Imediata - Sedestação 5min: variação da posição “sedestação imediata” para a posição “sedestação 5min”; (III) Δ Sedestação 5min - Ortostase Imediata: variação da posição “sedestação 5min” para a posição “ortostase imediata”; (IV) Δ Ortostase Imediata - Ortostase 5min: variação da posição “ortostase imediata” para a posição “ortostase 5min”; (V) Δ Supino - Ortostase 5min: variação da posição “supino” para a posição “ortostase 5min”.

5.6.1 Parte 2: Variáveis de Interesse

Variáveis do Teste:

- Qualitativas: tontura, palpitação, dispnéia, dor precordial, distúrbio visual e sudorese;
- Quantitativas: PAS, PAD e Fc.

5.6.2 Parte 2: Mensuração das Variáveis de Interesse

Pressão Arterial Sistólica, Diastólica e Frequência Cardíaca. Para a mensuração da PAS, PAD e Fc foi utilizada a mesma metodologia descrita no item VI.5.2. As variáveis de interesse foram mensuradas com os voluntários em três diferentes posições: em decúbito dorsal (supino); sentado (sedestação); e de pé (ortostase). As mensurações foram realizadas imediatamente após a adoção da postura e após cinco minutos de permanência na mesma (Figura 2).

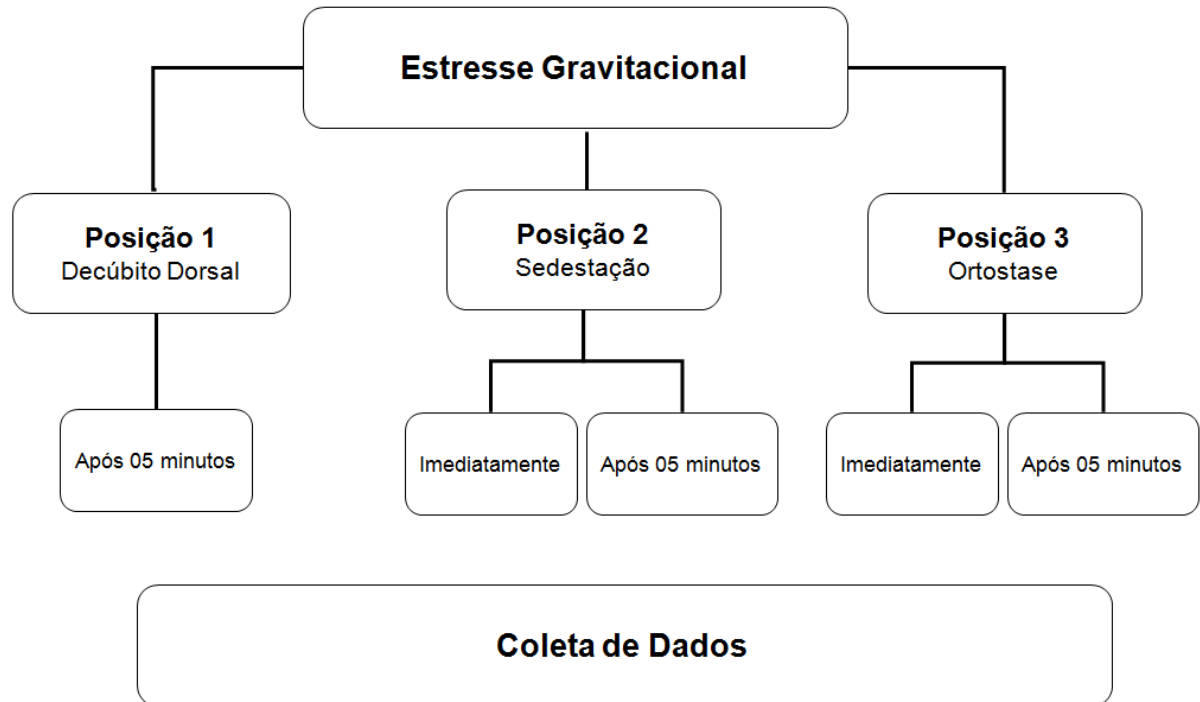


Figura 2. Protocolo de Estudo: Estresse Gravitacional Ativo.

Fonte: Os Autores.

Sinais e sintomas durante o teste. Foram registrados os sinais e sintomas relatados pelos voluntários durante o procedimento, como tontura, palpitação, dispnéia, dor precordial, distúrbio visual e sudorese.^{61, 62}

5.7. Análise Estatística

5.7.1 Hipóteses

- *Hipótese Nula (H0):* Os voluntários hipertensos, pré-hipertensos e normotensos possuem um perfil sócio-demográfico, antropométrico e clínico semelhante e reagem de forma semelhante ao EGA.

- *Hipótese Alternativa (H1)*: Os voluntários hipertensos, pré-hipertensos e normotensos possuem um perfil sócio-demográfico, antropométrico e clínico distinto e reagem de forma diversa ao EGA.

5.7.2 Cálculo do Tamanho Amostral

Na ausência de dados semelhantes na literatura, o cálculo do tamanho amostral, com vistas ao objetivo analítico do estudo, foi precedido de um estudo piloto com 10 voluntários hipertensos, 10 pré-hipertensos e 10 normotensos.

Através do estudo piloto foi detectada a diferença média de pressão arterial entre os grupos de 10mmHg, sendo estimado o desvio-padrão em 24mmHg. Em seguida foi utilizado o aplicativo *PEPI Programs*⁶⁴ para calcular quantos voluntários seriam necessários em cada grupo para obter um poder estatístico de 80% com alfa de 5%.

Assim, foi detectado que eram necessários 72 indivíduos por grupo, para obter um poder estatístico de 80% na detecção de diferença de 10mmHg, com alfa de 5%, em se considerando um desvio-padrão estimado em 24mmHg.

5.7.3 Classificação das Variáveis de Interesse

- *Variáveis Numéricas*. Nesse estudo foram consideradas como variáveis numéricas de interesse: idade; peso, altura, IMC; CC, CQ, RC/Q, PAS, PAD e Fc.
- *Variáveis Categóricas*. Foram consideradas como variáveis categóricas de interesse para esse estudo: sexo, escolaridade, antecedentes familiares, hábitos de vida (etilismo, tabagismo e sedentarismo), obesidade central e RC/Q Elevado.

5.7.4 Técnica de Análise Estatística

A análise estatística foi realizada através do software estatístico *Statistical Package for the Social Science*, versão 16.0 para *Windows* (SPSS Inc, Chicago, IL). O nível de significância estatística foi estabelecido como sendo inferior a 0,05 ou 5%.

Estatística Descritiva:

- *Variáveis Numéricas.* As variáveis numéricas que apresentaram distribuição normal foram apresentadas em médias aritméticas (MA) e desvios padrão (DP) e as que apresentaram distribuição assimétrica foram apresentadas em medianas (MD) e intervalos interquartil.
- *Variáveis Categóricas.* As variáveis categóricas foram apresentadas através da distribuição de frequências das categorias (representadas em percentual).

Estatística Analítica:

- *Comparação entre variáveis numéricas.* Para a comparação das médias das variáveis de interesse, com distribuição normal, entre o grupo de hipertensos e pré-hipertensos e entre estes últimos e os normotensos foi feita pelo Teste *t* de Student para amostras independentes. Para as variáveis com distribuição assimétrica, foi utilizado o Teste de Mann Whitney.
- *Comparação entre variáveis categóricas.* Para a comparação entre os grupos foi utilizado o teste de comparação entre duas proporções.
- *Regressão de Poisson.* Para as variáveis cuja comparação resultou em $p \leq 0,10$

foi calculada a razão de prevalência e seu respectivo intervalo de confiança (IC) de 95%, através de uma tabela de contingência 2x2. Estas covariáveis foram incluídas no modelo logístico multivariado, comparando hipertensos vs. pré-hipertensos e pré-hipertensos vs. normotensos, respectivamente, com ajuste para idade e sexo.

5.8 Aspectos Éticos

O projeto aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências (FBDC), atendendo à Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) – Anexo 1.

Após as considerações éticas pertinentes, foi iniciada a seleção amostral. A coleta de dados foi iniciada após a autorização formal do voluntário através do preenchimento e assinatura do TCLE, Apêndice II.

No TCLE estava explícito que a participação nesse estudo era voluntária, sendo permitido ao voluntário interrompê-la a qualquer momento sem que isso incorresse em penalidades ou prejuízos. Foi informado que a identidade do voluntário seria mantida em absoluto sigilo, não sendo de maneira alguma associada às informações obtidas nesse estudo. Além disso, o TCLE deixou claro que não haveria alteração do tratamento clínico utilizado pelo voluntário e que não seriam cobrados dos participantes custos adicionais, de qualquer natureza, referentes à realização do estudo.

6. RESULTADOS

Foram estudados 281 voluntários, não havendo perdas amostrais durante o estudo. Dos voluntários estudados, 137 (48,8%) eram hipertensos, 72 (25,6%) pré-hipertensos e 72 (25,6%) normotensos, sendo comparados separadamente hipertensos com pré-hipertensos e pré-hipertensos com normotensos.

6.1 Parte 1: Avaliação Clínica

Hipertensos vs. Pré-hipertensos

Foram estudados 137 hipertensos e 72 pré-hipertensos. A Tabela 2 apresenta os dados sócio-demográficos dos voluntários estudados, tanto na amostra total, quanto estratificada pelo sexo. A análise dos dados sócio-demográficos mostrou um percentual de mulheres comparado ao de homens significativamente mais elevado entre os hipertensos (57,7 vs. 42,3%, $p=0,015$) e com tendência à significância entre os pré-hipertensos (51,4 vs. 48,6%, $p=0,069$). Os hipertensos apresentaram média de idade significativamente maior, no total ($51,5\pm 12,4$ vs. $40,5\pm 11,6$ anos, $p<0,001$), entre homens ($51,4\pm 14,2$ vs. $39,3\pm 12,9$ anos, $p<0,001$) e entre mulheres ($51,6\pm 11,1$ vs. $41,7\pm 10,2$ anos, $p<0,001$), prevalência significativamente maior de escolaridade de 0-8 anos, no total (43% vs. 20%, $p=0,013$) e entre os homens (43% vs. 20%, $p=0,042$), e de antecedentes familiares de obesidade entre as mulheres (51% vs. 27%, $p=0,025$). Quanto aos hábitos de vida, embora não diferissem entre hipertensos e pré-hipertensos, vale salientar o baixo percentual de tabagismo (5% nos hipertensos e 10% nos pré-hipertensos) e o elevado percentual de sedentarismo (59% nos hipertensos e 57% nos pré-hipertensos).

Tabela 2. Comparação dos dados sócio-demográficos de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador, Bahia

VARIÁVEIS	HIPERTENSOS			PRÉ-HIPERTENSOS		
	TOTAL n=137	HOMENS n=58 (42)	MULHERES n=79 (58)	TOTAL n=72	HOMENS n=35 (49)	MULHERES n=37 (51)
Idade, X±DP (anos)*	51,5 ± 12,4 [*]	51,4 ± 14,2 [*]	51,6 ± 11,1 [*]	40,5 ± 11,6 [*]	39,3 ± 12,9 [*]	41,7 ± 10,2 [*]
Estado Civil, n (%)						
Solteiro(a)	45 (33)	17 (21)	28 (35)	27 (38)	13 (37)	14 (38)
Casado(a)	67 (49)	35 (60)	32 (41)	38 (53)	20 (57)	18 (49)
Separado(a)	11 (8)	4 (7)	7 (9)	4 (6)	2 (6)	2 (5)
Viúvo(a)	14 (10)	2 (3)	12 (15)	3 (4)	0 (0)	3 (8)
Escolaridade, n (%)						
0 – 08 anos [†]	54 (39) [†]	25 (43) [†]	29 (37)	15 (21) [†]	7 (20) [†]	8 (22)
09 – 11 anos	37 (27)	16 (28)	21 (27)	26 (36)	13 (37)	13 (35)
> 11 anos	46 (34)	17 (29)	29 (37)	31 (43)	15 (43)	16 (43)
AF - HAS, n (%)	108 (79)	39 (67)	69 (87)	58 (81)	28 (80)	30 (81)
AF - Obesidade, n (%) [¶]	60 (44)	20 (34)	40 (51) [¶]	24 (33)	14 (40)	10 (27) [¶]
AF – Diabetes Melito, n (%)	56 (41)	21 (36)	35 (44)	36 (50)	19 (54)	17 (46)
AF – DCV, n (%)	58 (42)	18 (31)	40 (51)	23 (32)	10 (29)	13 (35)
Tabagismo, n (%)	7 (5)	6 (10)	1 (1)	7 (10)	4 (11)	3 (8)
Ex-Tabagismo, n (%)	46 (34)	27 (47)	19 (24)	15 (21)	9 (26)	6 (16)
Etilismo, n (%)	60 (44)	31 (53)	29 (37)	37 (51)	22 (63)	15 (41)
Sedentarismo, n (%)	81 (59)	28 (48)	53 (67)	41 (57)	17 (49)	24 (65)

Abreviaturas: X: média aritmética; DP: desvio padrão; AF: antecedentes familiares; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; DCV: Doenças Cardiovasculares. **Estatística:** 1) * Idade (X±DP), Total, Homens e Mulheres, p<0,001 (teste t para amostras independentes); 2) † Escolaridade (%): 0-8 anos, Total, p=0,013, Homens, p=0,042 (comparação entre duas proporções); 3) ¶ AF - Obesidade (%), Mulheres, p=0,025 (comparação entre duas proporções).

A Tabela 3 apresenta os dados antropométricos dos voluntários estudados, tanto na amostra total, quanto estratificada pelo sexo. Os dados antropométricos mostraram média do IMC significativamente mais elevada entre os hipertensos, no total (28,5±5,4 vs. 26,2±4,5Kg/m², p=0,002), entre homens (26,9±4,6 vs. 25,1±4,1Kg/m², p=0,006) e entre mulheres (29,7±5,6 vs. 27,4±4,7Kg/m², p=0,003). Quando categorizado, o IMC dos hipertensos mostrou prevalência significativamente menor de peso normal, no total (28% vs. 43%, p=0,042), e de sobrepeso entre as mulheres (22% vs. 43%, p=0,035), e prevalência significativamente maior de obesidade, no total (35% vs. 17%, p=0,010) e com tendência à significância entre as mulheres (43% vs. 24%, p=0,077). A CC, CQ e relação C/Q foram,

também, significativamente mais elevadas nos hipertensos: (1) CC, no total ($93,6 \pm 11,5$ vs. $87,3 \pm 10,5$ cm, $p < 0,001$), entre homens ($93,7 \pm 10,5$ vs. $86,2 \pm 6,2$ cm, $p < 0,001$) e entre mulheres ($93,4 \pm 12,5$ vs. $88,1 \pm 12,3$ cm, $p = 0,004$), caracterizando prevalência significativamente maior de obesidade central entre os hipertensos, no total (77% vs. 50%, $p < 0,001$), entre homens (66% vs. 31%, $p = 0,002$) e entre mulheres (86% vs. 68%, $p = 0,043$); (2) CQ, no total ($103,9 \pm 11,5$ vs. $99,3 \pm 8,9$ cm, $p = 0,003$), entre homens ($99,6 \pm 9,2$ vs. $95,9 \pm 7,8$ cm, $p = 0,004$) e entre mulheres ($107,0 \pm 12,1$ vs. $102,5 \pm 8,9$ cm, $p = 0,006$); (3) RC/Q, no total ($0,90 \pm 0,07$ vs. $0,88 \pm 0,07$, $p < 0,001$) e entre homens ($0,94 \pm 0,06$ vs. $0,90 \pm 0,05$, $p < 0,001$).

Tabela 3. Comparação dos dados antropométricos de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador, Bahia.

VARIÁVEIS	HIPERTENSOS			PRÉ-HIPERTENSOS		
	TOTAL n=137	HOMENS n=58 (42)	MULHERES n=79 (58)	TOTAL n=72	HOMENS n=35 (49)	MULHERES n=37 (51)
IMC, $X \pm DP$ (Kg/m^2) [§]	$28,5 \pm 5,4$ [§]	$26,9 \pm 4,6$ [§]	$29,7 \pm 5,6$ [§]	$26,2 \pm 4,5$ [§]	$25,1 \pm 4,1$ [§]	$27,4 \pm 4,7$ [§]
IMC, n (%)						
Baixo Peso	1 (0,7)	1 (2)	0 (0)	1 (1,4)	0 (0)	1 (3)
Peso Normal**	39 (28)**	21 (36)	18 (23)	31 (43)**	20 (57)	11 (30)
Sobrepeso	49 (36)	22 (38)	17 (22) ^{††}	28 (39)	12 (49)	16 (43) ^{††}
Obesidade ^{¶¶}	48 (35) ^{¶¶}	14 (24)	34 (43)	12 (17) ^{¶¶}	3 (9)	9 (24)
CC, $X \pm DP$ (cm) ^{§§}	$93,6 \pm 11,5$ ^{§§}	$93,7 \pm 10,5$ ^{§§}	$93,4 \pm 12,5$ ^{§§}	$87,3 \pm 10,5$ ^{§§}	$86,2 \pm 8,7$ ^{§§}	$88,1 \pm 12,3$ ^{§§}
Obesidade Central, n (%) ^{***}	106 (77) ^{***}	38 (66) ^{***}	68 (86) ^{***}	36 (50) ^{***}	11 (31) ^{***}	25 (68) ^{***}
CQ, $X \pm DP$ (cm) ^{†††}	$103,9 \pm 11,5$ ^{†††}	$99,6 \pm 9,2$ ^{†††}	$107,0 \pm 12,1$ ^{†††}	$99,3 \pm 8,9$ ^{†††}	$95,9 \pm 7,8$ ^{†††}	$102,5 \pm 8,9$ ^{†††}
RC/Q, $X \pm DP$ ^{¶¶¶}	$0,90 \pm 0,07$ ^{¶¶¶}	$0,94 \pm 0,06$ ^{¶¶¶}	$0,88 \pm 0,07$	$0,88 \pm 0,07$ ^{¶¶¶}	$0,90 \pm 0,05$ ^{¶¶¶}	$0,86 \pm 0,08$
RC/Q Elevado, n (%)	111 (81)	43 (74)	68 (86)	50 (69)	20 (57)	30 (81)

Abreviaturas: X: média aritmética; DP: desvio padrão; IMC: Índice de Massa Corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; RC/Q: relação entre a circunferência da cintura e do quadril. **Estatística:** 1) § IMC ($X \pm DP$), Total, $p = 0,002$, Homens, $p = 0,006$, Mulheres, $p = 0,03$ (teste t para amostras independentes); 2) ** IMC categorizado, Peso Normal (%), Total, $p = 0,042$ (comparação entre duas proporções); 3) †† IMC categorizado, Sobrepeso (%), Mulheres, $p = 0,035$ (comparação entre duas proporções); 4) ¶¶ IMC categorizado, Obesidade (%), Total, $p = 0,010$ (comparação entre duas proporções); 5) §§ CC ($X \pm DP$), Total e Homens, $p < 0,001$, Mulheres, $p = 0,004$ (teste t para amostras independentes); 6) *** Obesidade Central (%): Total, $p < 0,001$, Homens, $p = 0,002$, Mulheres, $p = 0,043$ (comparação entre duas proporções); 7) ††† CQ ($X \pm DP$), Total, $p = 0,003$, Homens, $p = 0,004$, Mulheres, $p = 0,006$ (teste t para amostras independentes); 8) ¶¶¶ RC/Q ($X \pm DP$), Total e Homens, $p < 0,001$ (teste t para amostras independentes).

A Tabela 4 apresenta os dados hemodinâmicos dos voluntários estudados, tanto na amostra total, quanto estratificada pelo sexo. A pressão arterial usada como variável de

interesse para a seleção dos três grupos foi significativamente diferente. A Fc de repouso mostrou-se levemente elevada nos hipertensos, no total, e significativamente mais elevada entre os homens ($70,4 \pm 12,7$ vs. $66,4 \pm 10,4$ bpm, $p=0,023$).

Tabela 4. Comparação dos dados hemodinâmicos de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador, Bahia.

VARIÁVEIS	HIPERTENSOS			PRÉ-HIPERTENSOS		
	TOTAL n=137	HOMENS n=58 (42)	MULHERES n=79 (58)	TOTAL n=72	HOMENS n=35 (49)	MULHERES n=37 (51)
PAS, X \pm DP (mmHg) ^{§§§}	153,9 \pm 24,2 ^{§§§}	156,8 \pm 20,6 ^{§§§}	151,6 \pm 26,6 ^{§§§}	128,3 \pm 5,6 ^{§§§}	129,1 \pm 6,0 ^{§§§}	127,4 \pm 5,2 ^{§§§}
PAD, X \pm DP (mmHg) ^{****}	91,5 \pm 17,0 ^{****}	94,6 \pm 20,5 ^{****}	89,2 \pm 13,4 ^{****}	78,8 \pm 7,8 ^{****}	78,2 \pm 9,0 ^{****}	79,3 \pm 6,5 ^{****}
Fc, X \pm DP (bpm) ^{†††}	71,0 \pm 11,8	70,4 \pm 12,7 ^{†††}	71,4 \pm 11,1	68,8 \pm 10,4	66,4 \pm 10,4 ^{†††}	71,1 \pm 10,0

Abreviaturas: X: média aritmética; DP: desvio padrão; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; Fc: frequência cardíaca. **Estatística:** 1) §§§ PAS (X \pm DP), Total, Homens e Mulheres, $p<0,001$ (teste t para amostras independentes); 2) **** PAD (X \pm DP), Total, Homens e Mulheres, $p<0,001$ (teste t para amostras independentes); 3) ††† Fc (X \pm DP), Homens, $p=0,023$ (teste t para amostras independentes).

A análise de regressão de Poisson bivariada, apresentada na Tabela 5, mostrou que os voluntários hipertensos comparados com os pré-hipertensos apresentaram razão de prevalência (RP) significativamente elevada em relação às seguintes variáveis: escolaridade de 0-8 anos (RP 1,31 [IC95% 1,04-1,64]); IMC na faixa de obesidade (RP 1,42 [IC95% 1,11-1,81]); e obesidade central segundo a CC (RP 1,61 [IC95% 1,22-2,13]).

Tabela 5. Regressão de Poisson bivariada da associação de variáveis clínicas independentes com hipertensão e pré-hipertensão, em indivíduos tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina.

VARIÁVEIS	RP [IC95%]
Escolaridade (0-8 anos)	1,31 (1,04-1,64)
AF - Obesidade	1,16 (0,96-1,41)
IMC – Peso Normal	1,14 (0,87-1,50)
IMC - Obesidade	1,42 (1,11-1,81)
Obesidade Central	1,61 (1,22-2,13)

Abreviaturas: RP: Razão de Prevalência; IC95%: Intervalo de Confiança de 95%; AF: antecedentes familiares; IMC: Índice de Massa Corporal.

Por sua vez, a regressão multivariada, controlada para o sexo e ajustada para a idade (Tabela 6), mostrou RP significativamente elevada nas mulheres hipertensas apenas em relação à covariável AF de Obesidade (RP 1,35 [IC95% 1,06-1,73]), enquanto, que entre os homens, isto ocorreu com escolaridade de 0-8 anos (RP 1,47 [IC95% 1,01-2,14]), com IMC de obesidade (RP 1,50 [IC95% 1,04-2,19]), e com obesidade central (RP 1,71 [IC95% 1,19-2,44]).

Tabela 6. Regressão de Poisson multivariada, controlada para sexo e ajustada para idade, da associação de variáveis clínicas independentes com hipertensão e pré-hipertensão, em indivíduos tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador, Bahia.

VARIÁVEIS	RP ajustada [IC95%]	
	MULHERES	HOMENS
Escolaridade (0-8 anos)	1,21 (0,92-1,60)	1,47 (1,01-2,14)
AF - Obesidade	1,35 (1,06-1,73)	0,91 (0,65-1,28)
IMC – Peso Normal	1,02 (0,70-1,49)	1,25 (0,85-1,84)
IMC - Obesidade	1,30 (0,93-1,82)	1,50 (1,04-2,19)
Obesidade Central	1,53 (0,98-2,39)	1,71 (1,19-2,44)

Abreviaturas: RP: Razão de Prevalência; IC95%: Intervalo de Confiança de 95%; AF: antecedentes familiares; IMC: Índice de Massa Corporal.

Pré-hipertensos vs. Normotensos

Foram comparados 72 pré-hipertensos e 72 normotensos. A Tabela 7 apresenta os dados sócio-demográficos dos voluntários estudados, tanto na amostra total, quanto estratificada pelo sexo. A análise dos dados sócio-demográficos demonstrou maior prevalência de homens pré-hipertensos (49% vs. 24%, $p=0,003$) e de mulheres normotensas (51% vs. 76%, $p=0,003$). Os pré-hipertensos apresentaram média de idade significativamente maior, no total ($40,5 \pm 11,6$ vs. $36,1 \pm 13,9$ anos, $p=0,041$), e entre as mulheres ($41,7 \pm 10,2$ vs.

35,3±14,4 anos, p=0,003). Diferença significativa entre os sexos só ocorreu nos normotensos, com predomínio das mulheres (76% vs. 24%, p<0,001). Em relação aos antecedentes familiares, os homens pré-hipertensos mostraram maior prevalência de antecedentes de diabetes *mellitus* (54% vs. 18%, p=0,03).

Tabela 7. Comparação dos dados sócio-demográficos de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador, Bahia.

VARIÁVEIS	PRÉ-HIPERTENSOS			NORMOTENSOS		
	TOTAL n=72	HOMENS n=35 (49)	MULHERES n=37 (51)	TOTAL n=72	HOMENS n=17 (24)	MULHERES n=55 (76)
Idade, X±DP (anos)*	40,5 ± 11,6*	39,3 ± 12,9	41,7 ± 10,2*	36,1 ± 13,9*	38,4 ± 12,0	35,3 ± 14,4*
Estado Civil, n (%)						
Solteiro(a)	27 (38)	13 (37)	14 (38)	34 (47)	7 (41)	27 (49)
Casado(a)	38 (53)	20 (57)	18 (49)	38 (53)	10 (59)	28 (51)
Separado(a)	4 (6)	2 (6)	2 (5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Viúvo(a)	3 (4)	0 (0)	3 (8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Escolaridade, n (%)						
0 – 08 anos	15 (21)	7 (20)	8 (22)	11 (15)	2 (12)	9 (16)
09 – 11 anos	26 (36)	13 (37)	13 (35)	20 (28)	3 (18)	17 (31)
>11 anos	31 (43)	15 (43)	16 (43)	41 (57)	12 (71)	29 (53)
AF - HAS, n (%)	58 (81)	28 (80)	30 (81)	53 (74)	9 (53)	44 (80)
AF - Obesidade, n (%)	24 (33)	14 (40)	10 (27)	23 (32)	3 (18)	20 (36)
AF – Diabetes Melito, n (%) [†]	36 (50)	19 (54) †	17 (46)	30 (42)	3 (18) †	27 (49)
AF – DCV, n (%)	23 (32)	10 (29)	13 (35)	33 (46)	6 (35)	27 (49)
Tabagismo, n (%)	7 (10)	4 (11)	3 (8)	2 (3)	1 (6)	1 (2)
Ex-Tabagismo, n (%)	15 (21)	9 (26)	6 (16)	9 (13)	5 (29)	4 (7)
Etilismo, n (%)	37 (51)	22 (63)	15 (41)	31 (43)	11 (65)	20 (36)
Sedentarismo, n (%)	41 (57)	17 (49)	24 (65)	47 (65)	6 (35)	41 (75)

Abreviaturas: X: média aritmética; DP: desvio padrão; AF: antecedentes familiares; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; DCV: Doenças Cardiovasculares. **Estatística:** 1) *Idade (X±DP), Total, p=0,041, e Mulheres, p=0,003 (teste t para amostras independentes); 2) † AF - Diabetes Melito2 (%), Homens, p=0,03 (comparação entre duas proporções).

A Tabela 8 apresenta os dados antropométricos dos voluntários estudados, tanto na amostra total, quanto estratificada pelo sexo. A análise dos dados antropométricos demonstrou que os pré-hipertensos apresentaram maior média de IMC, no total (26,2±4,5 vs. 23,9±3,6 Kg/m², p<0,001), entre homens (25,1±4,1 vs. 23,1±3,2 Kg/m², p=0,001) e entre mulheres

(27,4 \pm 4,7 vs. 24,1 \pm 3,8 Kg/m², p<0,001). Quando o IMC foi categorizado, observou-se menor prevalência de mulheres pré-hipertensas com peso normal (30% vs. 56%, p<0,001) e maior prevalência de pré-hipertensos obesos, no total (17% vs. 4%, p=0,002) e entre as mulheres (24% vs. 5%, p=0,018). A CC, a CQ e a relação C/Q foram, também, mais elevadas nos pré-hipertensos: CC no total (87,3 \pm 10,5 vs. 79,8 \pm 9,0cm, p<0,001), entre homens (86,2 \pm 8,7 vs. 82,4 \pm 8,4cm, p=0,009) e entre mulheres (88,1 \pm 12,3 vs. 78,6 \pm 9,0cm, p<0,001), caracterizando maior prevalência de obesidade central entre as mulheres pré-hipertensas (68% vs. 42%, p=0,025); a CQ, entre homens (95,9 \pm 7,8 vs. 93,2 \pm 7,1cm, p=0,03) e entre mulheres (102,5 \pm 8,9 vs. 97,4 \pm 9,5cm, p=0,001); e a RC/Q, no total (0,88 \pm 0,07 vs. 0,83 \pm 0,07, p<0,001), entre homens (0,90 \pm 0,05 vs. 0,88 \pm 0,05, p=0,018) e entre mulheres (0,86 \pm 0,08 vs. 0,81 \pm 0,07, p<0,001).

Tabela 8. Comparação dos dados antropométricos de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador, Bahia.

VARIÁVEIS	PRÉ-HIPERTENSOS			NORMOTENSOS		
	TOTAL n=72	HOMENS n=35 (49)	MULHERES n=37 (51)	TOTAL n=72	HOMENS n=17 (24)	MULHERES n=55 (76)
IMC, X \pm DP (Kg/m ²) ¹	26,2 \pm 4,5 [¶]	25,1 \pm 4,1 [¶]	27,4 \pm 4,7 [¶]	23,9 \pm 3,6 [¶]	23,1 \pm 3,2 [¶]	24,1 \pm 3,8 [¶]
IMC, n (%)						
Baixo Peso	1 (1,4)	0 (0)	1 (3)	5 (7)	1 (6)	4 (7)
Peso Normal [§]	31 (43)	20 (57)	11 (30) [§]	41 (57)	10 (59)	31 (56) [§]
Sobrepeso	28 (39)	12 (34)	16 (43)	23 (32)	6 (35)	17 (31)
Obesidade ^{**}	12 (17) ^{**}	3 (9)	9 (24) ^{**}	3 (4) ^{**}	0 (0)	3 (5) ^{**}
CC, X \pm DP (cm) ^{††}	87,3 \pm 10,5 ^{††}	86,2 \pm 8,7 ^{††}	88,1 \pm 12,3 ^{††}	79,8 \pm 9,0 ^{††}	82,4 \pm 8,4 ^{††}	78,6 \pm 9,0 ^{††}
Obesidade Central, n (%) ^{¶¶}	36 (50)	11 (31)	25 (68) ^{¶¶}	28 (39)	5 (29)	23 (42) ^{¶¶}
CQ, X \pm DP (cm) ^{§§}	99,3 \pm 8,9	95,9 \pm 7,8 ^{§§}	102,5 \pm 8,9 ^{§§}	96,4 \pm 9,2	93,2 \pm 7,1 ^{§§}	97,4 \pm 9,5 ^{§§}
RC/Q, X \pm DP ^{***}	0,88 \pm 0,07 ^{***}	0,90 \pm 0,05 ^{***}	0,86 \pm 0,08 ^{***}	0,83 \pm 0,07 ^{***}	0,88 \pm 0,05 ^{***}	0,81 \pm 0,07 ^{***}
RC/Q Elevado, n (%) ^{†††}	50 (69)	20 (57)	30 (81) ^{†††}	38 (53)	6 (35)	31 (56) ^{†††}

Abreviaturas: X: média aritmética; DP: desvio padrão; IMC: Índice de Massa Corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; RC/Q: relação entre a circunferência da cintura e do quadril. **Estatística:** 1) [¶] IMC (X \pm DP), Total, p<0,001, Homens, p= 0,001, Mulheres, p<0,001 (teste t para amostras independentes); 2) [§] IMC categorizado, Peso Normal (%), Mulheres, p=0,025 (comparação entre duas proporções); 3) ^{**} IMC categorizado, Obesidade (%), Total, p=0,002, e Mulheres, p=0,018 (comparação entre duas proporções); 4) ^{††} CC (X \pm DP), Total e Mulheres, p<0,001, Homens, p=0,009 (teste t para amostras independentes); 5) ^{¶¶} Obesidade Central (%), Mulheres, p=0,025 (comparação entre duas proporções); 6) ^{§§} CQ (X \pm DP), Homens, p=0,03, Mulheres, p=0,001 (teste t para amostras independentes); 7) ^{***} RC/Q (X \pm DP), Total e Mulheres, p<0,001, Homens, p=0,018 (teste t para amostras independentes); 8) ^{†††} RC/Q Elevado (%), Mulheres, p=0,02.

A Tabela 9 apresenta os dados hemodinâmicos dos voluntários estudados, tanto na amostra total, quanto estratificada pelo sexo. A pressão arterial usada como variável de interesse para a seleção dos três grupos foi significativamente diferente. A análise dos dados demonstrou que a Fc foi mais elevada nos pré-hipertensos, no total, entre homens e entre mulheres, mas com significância estatística apenas entre os homens ($66,4 \pm 10,4$ vs. $62,6 \pm 7,4$ bpm, $p=0,013$).

Tabela 9. Comparação dos dados hemodinâmicos de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos, tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador, Bahia.

VARIÁVEIS	PRÉ-HIPERTENSOS			NORMOTENSOS		
	TOTAL n=72	HOMENS n=35 (49)	MULHERES n=37 (51)	TOTAL n=72	HOMENS n=17 (24)	MULHERES n=55 (76)
PAS, X \pm DP (mmHg) ^{***}	128,3 \pm 5,6 ^{***}	129,1 \pm 6,0 ^{***}	127,4 \pm 5,2 ^{***}	110,4 \pm 6,7 ^{***}	112,9 \pm 5,1 ^{***}	109,6 \pm 7,0 ^{***}
PAD, X \pm DP (mmHg) ^{§§§}	78,8 \pm 7,8 ^{§§§}	78,2 \pm 9,0 ^{§§§}	79,3 \pm 6,5 ^{§§§}	68,3 \pm 6,8 ^{§§§}	67,2 \pm 8,2 ^{§§§}	68,7 \pm 6,3 ^{§§§}
Fc, X \pm DP (bpm) ^{****}	68,8 \pm 10,4	66,4 \pm 10,4 ^{****}	71,1 \pm 10,0	67,0 \pm 9,6	62,6 \pm 7,4 ^{****}	68,5 \pm 9,8

Abreviaturas: X: média aritmética; DP: desvio padrão; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; Fc: frequência cardíaca. **Estatística:** 1) ^{***} PAS (X \pm DP), Total, Homens e Mulheres, $p<0,001$ (teste t para amostras independentes); 2) ^{§§§} PAD (X \pm DP), Total, Homens e Mulheres, $p<0,001$ (teste t para amostras independentes); 3) ^{****} Fc (X \pm DP), Homens, $p=0,013$ (teste t para amostras independentes).

A análise de regressão de Poisson bivariada, apresentada na Tabela 10, demonstrou uma RP significativa para o desenvolvimento de pré-hipertensão somente para a covariável IMC na faixa de obesidade (RP 1,90 [IC95% 1,30-2,78]).

Tabela 10. Regressão de Poisson bivariada da associação de variáveis clínicas independentes com pré-hipertensos e normotensos, em indivíduos tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina.

VARIÁVEIS	RP [IC95%]
AF - DM	1,18 (0,85-1,64)
IMC – Peso Normal	1,39 (0,96-2,01)
IMC - Obesidade	1,90 (1,30-2,78)
Obesidade Central	1,25 (0,90-1,73)
RC/Q Elevado	1,44 (0,99-2,10)

Abreviaturas: RP: Razão de Prevalência; IC95%: Intervalo de Confiança de 95%; AF: antecedentes familiares; DM: diabetes melitus; IMC: Índice de Massa Corporal; RC/Q: relação entre circunferência da cintura e do quadril.

Contudo, na regressão multivariada (Tabela 11), controlada para sexo e ajustada para idade, foi demonstrada uma RP significativa para o desenvolvimento de pré-hipertensão entre as mulheres com IMC de obesidade (RP 2,90 [IC95% 1,54-5,46]), com obesidade central (RP 1,91 [IC95% 1,09-3,33]) e com RC/Q elevado (RP 2,07 [IC95% 1,03-4,18]); já entre os homens, isto ocorreu com AF de diabetes melitus2 (RP 1,61 [IC95% 1,11-2,36]) e com IMC de obesidade (RP 1,55 [IC95% 1,19-2,02]).

Tabela 11. Regressão de Poisson multivariada, controlada para sexo e ajustada para idade, da associação de variáveis clínicas independentes com pré-hipertensos e normotensos, em indivíduos tratados no Ambulatório de uma Escola de Medicina, em Salvador, Bahia.

VARIÁVEIS	RP ajustada [IC95%]	
	MULHERES	HOMENS
AF - DM	0,93 (0,56-1,53)	1,61 (1,11-2,36)
IMC – Peso Normal	1,02 (0,66-1,59)	1,00 (0,64-1,56)
IMC - Obesidade	2,90 (1,54-5,46)	1,55 (1,19-2,02)
Obesidade Central	1,91 (1,09-3,33)	1,03 (0,69-1,54)
RC/Q Elevado	2,07 (1,03-4,18)	1,33 (0,90-1,98)

Abreviaturas: RP: Razão de Prevalência; IC95%: Intervalo de Confiança de 95%; AF: antecedentes familiares; DM: diabetes melitus; IMC: Índice de Massa Corporal; RC/Q: relação entre circunferência da cintura e do quadril.

6.2 Parte 2: Avaliação da Resposta Circulatória ao Estresse Gravitacional Ativo (EGA)

Hipertensos vs. Pré-hipertensos

A Tabela 12 apresenta o comportamento da PAS durante o EGA de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos. A análise dos dados demonstrou que, em todas as posições adotadas durante o EGA, houve diferença estatisticamente significativa, sendo a PAS dos hipertensos superior a dos pré-hipertensos, tanto na amostra total, quanto

com a estratificação pelo sexo. Entretanto, quando analisado o comportamento da PAS representado pela variação entre duas posições (Δ), o comportamento foi semelhante entre hipertensos e pré-hipertensos, tanto na amostra total, quanto com a estratificação pelo sexo, não sendo identificadas diferenças estatisticamente significantes.

Tabela 12. Comportamento da Pressão Arterial Sistólica (PAS) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos

POSICÃO	PAS, mmHg					
	HIPERTENSOS			PRÉ-HIPERTENSOS		
	TOTAL (n=137)	HOMENS (n=58)	MULHERES (n=79)	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=35)	MULHERES (n=37)
Supino*	148,6 ± 23,3 [†]	152,3 ± 21,8 [†]	145,9 ± 24,0 [†]	126,4 ± 8,6 [†]	128,7 ± 9,0 [†]	124,2 ± 7,7 [†]
Sedestação Imediata*	142,7 ± 22,4 [†]	143,6 ± 20,3 [†]	142,1 ± 23,9 [†]	119,7 ± 10,1 [†]	121,4 ± 9,0 [†]	118,0 ± 11,0 [†]
Sedestação 5min*	142,4 ± 22,5 [†]	145,3 ± 22,0 [†]	140,3 ± 22,7 [†]	119,6 ± 10,3 [†]	121,7 ± 10,5 [†]	117,6 ± 9,8 [†]
Ortostase Imediata*	141,7 ± 23,7 [†]	145,1 ± 24,4 [†]	139,2 ± 23,0 [†]	119,9 ± 10,3 [†]	121,8 ± 8,6 [†]	118,0 ± 11,5 [†]
Ortostase 5min*	142,0 ± 23,7 [†]	146,2 ± 23,8 [†]	139,0 ± 23,3 [†]	119,5 ± 10,3 [†]	120,4 ± 8,5 [†]	118,7 ± 11,9 [†]
Δ Supino – Sed. Imediata [‡]	-5,0 (-7,7; -4,1)	-8,2 (-11,7; -5,8)	-2,7 (-6,0; -1,6)	-6,7 (-8,4; -5,0)	-7,3 (-10,0; -4,6)	-6,3 (-8,4; -4,0)
Δ Sed. Imediata - Sed. 5min [‡]	0,0 (-2,0; 1,4)	2,0 (-1,0; 4,5)	-2,0 (-3,9; 0,3)	0,0 (-1,9; 1,9)	-1,0 (-2,2; 2,9)	0,0 (-3,3; 2,5)
Δ Sed. 5min – Ort. Imediata [‡]	-1,0 (-2,4; 1,0)	-1,0 (-3,1; 2,6)	-2,0 (-3,2; 1,1)	1,5 (-1,8; 2,2)	2,0 (-3,2; 3,2)	0,0 (-2,1; 3,0)
Δ Ort. Imediata – Ort. 5min [‡]	0,0 (-1,4; 2,0)	0,5 (-1,6; 3,8)	0,0 (-2,4; 1,9)	-0,5 (-2,5; 1,9)	-2,0 (-4,0; 1,2)	0,0 (-2,8; 4,2)
Δ Supino – Ort. 5min [‡]	-6,7 (-8,4; -4,7)	-6,3 (-9,0; -3,3)	-7,3 (-9,3; -4,5)	-7,2 (-4,7; -8,9)	-8,0 (-11,1; -5,6)	-6,0 (-8,6; -2,2)

Abreviaturas: PAS: Pressão Arterial Sistólica; Δ : comportamento da variável com a variação da posição corporal, sendo calculado pela diferença entre o valor na posição final subtraído do valor na posição inicial; Min: minutos; Sed: Sedestação; Ort: Ortostase. **Estatística:** *Média e Desvio Padrão; [‡]Mediana e Intervalo Interquartil; [†]Teste *t* não pareado (amostras independentes), Total, Homens e Mulheres, $p < 0,001$.

Assim como observado no comportamento da PAS, houve diferença estatisticamente significativa na resposta da PAD em todas as posições adotadas durante o EGA, sendo a PAD dos hipertensos superior a dos pré-hipertensos, tanto na amostra total, quanto com a estratificação pelo sexo (Tabela 13). Quando analisado o comportamento da PAD representado pelos deltas (Δ), observou-se comportamento semelhante entre hipertensos e pré-hipertensos, tanto na amostra total, quanto com a estratificação pelo sexo, não havendo

diferenças estatisticamente significantes.

Tabela 13. Comportamento da Pressão Arterial Diastólica (PAD) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos

POSIÇÃO	PAD, mmHg					
	HIPERTENSOS			PRÉ-HIPERTENSOS		
	TOTAL (n=137)	HOMENS (n=58)	MULHERES (n=79)	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=35)	MULHERES (n=37)
Supino*	88,1 ± 12,3 [†]	89,7 ± 12,8 [†]	83,5 ± 12,7 [†]	77,5 ± 7,0 [†]	77,1 ± 8,4 [†]	74,1 ± 7,8 [†]
Sedestação Imediata*	83,6 ± 13,0 [†]	83,8 ± 13,5 [†]	85,0 ± 12,7 [†]	72,7 ± 7,7 [†]	71,3 ± 7,5 [†]	74,4 ± 7,1 [†]
Sedestação 5min*	85,1 ± 13,3 [†]	85,3 ± 14,3 [†]	84,9 ± 13,4 [†]	73,7 ± 7,3 [†]	73,0 ± 7,6 [†]	74,3 ± 7,5 [†]
Ortostase Imediata*	84,9 ± 13,7 [†]	85,0 ± 14,2 [†]	86,5 ± 12,5 [†]	73,8 ± 7,9 [†]	73,3 ± 8,4 [†]	76,2 ± 7,0 [†]
Ortostase 5min*	86,6 ± 13,5 [†]	86,7 ± 14,9 [†]	86,5 ± 12,5 [†]	75,9 ± 8,1 [†]	75,7 ± 9,4 [†]	76,2 ± 7,0 [†]
Δ Supino – Sed. Imediata [‡]	-4,0 (-3,3; -5,7)	-5,9 (-7,8; -4,0)	-2,3 (-5,0; -1,9)	-6,0 (-3,4; -6,1)	-6,7 (-7,7; -3,9)	-5,0 (-5,7; -1,8)
Δ Sed. Imediata - Sed. 5min [‡]	1,0 (0,5; 2,5)	0,5 (0,06; 2,9)	1,0 (0,2; 2,8)	1,0 (-0,01; 2,1)	1,0 (0,3; 3,2)	-1,0 (-2,0; 1,8)
Δ Sed. 5min – Ort. Imediata [‡]	0,0 (-1,4; 1,0)	-0,5 (-2,0; 1,4)	0,0 (-1,8; 1,6)	1,0 (-1,0; 1,2)	1,0 (-1,1; 1,7)	1,0 (-1,8; 1,5)
Δ Ort. Imediata – Ort. 5min [‡]	1,0 (0,7; 2,7)	1,0 (0,4; 3,)	1,0 (0,1; 3,2)	2,0 (0,8; 3,5)	2,0 (0,7; 4,0)	1,0 (-0,3; 4,1)
Δ Supino – Ort. 5min [‡]	-2,3 (-2,9; 0,04)	-3,3 (-5,2; -0,7)	-0,7 (-2,4; 1,7)	-2,3 (-2,9; -0,1)	-2,3 (-3,2; 0,4)	-2,0 (-3,8; 0,5)

Abreviaturas: PAD: Pressão Arterial Diastólica; Δ: comportamento da variável com a variação da posição corporal, sendo calculado pela diferença entre o valor na posição final subtraído do valor na posição inicial; Min: minutos; Sed: Sedestação; Ort: Ortostase. **Estatística:** *Média e Desvio Padrão; [‡]Mediana e Intervalo Interquartil; [†]Teste *t* não pareado (amostras independentes), Total, Homens e Mulheres, *p*<0,001.

Ao analisar o comportamento da Fc durante o EGA de hipertensos e pré-hipertensos, apresentado na Tabela 14, observou-se, na posição supina, Fc mais elevada nos hipertensos, com significância na amostra total (67,6±10,3 vs. 64,4±8,5bpm, *p*=0,025) e entre os homens (65,9±10,9 vs. 62,8±8,6bpm, *p*=0,035), porém sem significância entre as mulheres (68,9±9,6 vs. 66,8±8,0bpm). Por sua vez, observou-se, na posição Ortostase 5minutos, uma tendência a maior Fc entre as mulheres pré-hipertensas (72,9±11,0 vs. 75,6±8,7bpm, *p*=0,07).

Enquanto isto, ao analisar o comportamento da Fc de hipertensos e pré-hipertensos quando representado pelos deltas (Δ), observou-se diferença estatisticamente significativa no ΔSupino-Sedestação Imediata, na amostra total (2,7 [2,2; 3,9] vs. 4,0 [3,3; 5,6] bpm, *p*=0,046) e entre as mulheres (2,3 [1,6; 4,1] vs. 4,7 [2,9; 5,8] bpm, *p*=0,06); no ΔSedestação Imediata-

Sedestação 5 minutos, na amostra total (-1,0 [-1,5; 0,5] vs. 1,0 [-0,6; 2,4] bpm, $p=0,046$); no Δ Ortostase Imediata-Ortostase 5 minutos, na amostra total (-1,0 [-1,1; 0,5] vs. 2,0 [0,04; 1,9] bpm, $p=0,010$) e nos homens (0,0 [-0,8; 1,8] vs. 2,0 [0,7; 3,0] bpm, $p=0,029$); e no Δ Supino-Ortostase 5 minutos, na amostra total (4,7 [4,1; 6,4] vs. 8,0 [7,5; 10,7] bpm, $p<0,001$) e entre as mulheres (4,0 [2,6; 5,5] vs. 8,0 [6,9; 10,7] bpm, $p<0,001$).

Tabela 14. Comportamento da Frequência Cardíaca (Fc) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como hipertensos e pré-hipertensos

POSIÇÃO	Fc, bpm					
	HIPERTENSOS			PRÉ-HIPERTENSOS		
	TOTAL (n=137)	HOMENS (n=58)	MULHERES (n=79)	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=35)	MULHERES (n=37)
Supino*	67,6 ± 10,3 [†]	65,9 ± 10,9 [†]	68,9 ± 9,6	64,4 ± 8,5 [†]	62,8 ± 8,6 [†]	66,8 ± 8,0
Sedestação Imediata*	70,6 ± 11,6	69,2 ± 12,4	71,7 ± 10,9	69,3 ± 9,4	67,3 ± 10,3	71,2 ± 8,2
Sedestação 5min*	70,2 ± 11,6	69,6 ± 13,1	70,5 ± 10,5	70,2 ± 9,9	68,6 ± 10,7	71,7 ± 9,0
Ortostase Imediata*	73,1 ± 13,0	72,2 ± 14,2	73,8 ± 12,2	72,9 ± 12,0	70,3 ± 14,0	75,5 ± 9,1
Ortostase 5min*	72,8 ± 12,4	72,7 ± 14,1	72,9 ± 11,0 [§]	73,9 ± 11,4	72,1 ± 13,7	75,6 ± 8,7 [§]
Δ Supino – Sed. Imediata [‡]	2,7 (2,2; 3,9) [¶]	2,7 (2,2; 4,4)	2,3 (1,6; 4,1) [¶]	4,0 (3,3; 5,6) [¶]	3,3 (2,6; 6,5)	4,7 (2,9; 5,8) [¶]
Δ Sed. Imediata - Sed. 5min [‡]	-1,0 (-1,5; 0,5) [€]	4,7 (4,1; 6,4)	0,0 (-1,0; 1,8)	1,0 (-0,6; 2,4) [€]	8,0 (7,5; 10,7)	1,0 (-1,4; 4,0)
Δ Sed. 5min – Ort. Imediata [‡]	2,0 (2,0; 4,0)	1,0 (0,9; 4,3)	2,0 (2,0; 4,5)	3,0 (1,1; 4,4)	3,0 (-1,1; 4,4)	3,0 (1,7; 5,8)
Δ Ort. Imediata – Ort. 5min [‡]	-1,0 (-1,1; 0,5) ^{**}	0,0 (-0,8; 1,8) ^{**}	-1,0 (-1,9; 0,1)	2,0 (0,04; 1,9) ^{**}	2,0 (0,7; 3,0) ^{**}	0,0 (-1,3; 1,7)
Δ Supino – Ort. 5min ^{‡‡}	4,7 (4,1; 6,4) ^{††}	5,9 (4,9; 8,7)	4,0 (2,6; 5,5) ^{††}	8,0 (7,5; 10,7) ^{††}	7,7 (6,6; 12,1)	8,0 (6,9; 10,7) ^{††}

Abreviaturas: Fc: Frequência Cardíaca; Δ : comportamento da variável com a variação da posição corporal, sendo calculado pela diferença entre o valor na posição final subtraído do valor na posição inicial; Min: minutos; Sed: Sedestação; Ort: Ortostase. **Estatística:** *Média e Desvio Padrão; [‡]Mediana e Intervalo Interquartil; [†]Teste t não pareado (amostras independentes), Total, $p=0,025$ e Homens, $p=0,035$; [§]Teste t não pareado (amostras independentes), Mulheres, $p=0,07$; [¶]Teste de Mann Whitney, Total, $p=0,046$ e Mulheres, $p=0,06$; [€]Teste de Mann Whitney, Total, $p=0,046$; ^{**}Teste de Mann Whitney, Total, $p=0,010$, e Homens, $p=0,029$; ^{††}Teste de Mann Whitney, Total e Mulheres, $p<0,001$.

Considerando os sinais e sintomas que poderiam ser apresentados pelos voluntários hipertensos e pré-hipertensos durante a realização do EGA, nenhum dos voluntários desenvolveu qualquer complicação, como tontura, palpitação, dispnéia, dor precordial, distúrbio visual e sudorese, durante o procedimento.

Pré-hipertensos vs. Normotensos

A Tabela 15 apresenta os dados relativos ao comportamento da PAS durante o EGA de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos. A análise dos dados demonstrou que, em todas as posições adotadas durante o EGA, houve diferença estatisticamente significativa no comportamento da PAS quando comparados pré-hipertensos vs. normotensos, tanto na amostra total, quanto com a estratificação pelo sexo. Entretanto, quando analisado o comportamento da PAS, quando este é representado pela variação entre duas posições (deltas, Δ), observou-se comportamento semelhante entre pré-hipertensos e normotensos, tanto na amostra total, quanto com a estratificação pelo sexo. Foi observada apenas uma tendência à diferença estatisticamente significativa no Δ Supino-Ortostase 5minutos, na amostra total (-7,2 [-4,7; -8,9] vs. -5,3 [2,5; -6,3] mmHg, $p=0,051$).

Tabela 15. Comportamento da Pressão Arterial Sistólica (PAS) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos

POSIÇÃO	PAS, mmHg					
	PRÉ-HIPERTENSOS			NORMOTENSOS		
	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=35)	MULHERES (n=37)	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=17)	MULHERES (n=55)
Supino*	126,4 ± 8,6 [†]	128,7 ± 9,0 [†]	124,2 ± 7,7 [†]	110,3 ± 8,7 [†]	114,2 ± 8,0 [†]	109,2 ± 8,6 [†]
Sedestação Imediata*	119,7 ± 10,1 [†]	121,4 ± 9,0 [†]	118,0 ± 11,0 [†]	103,7 ± 8,8 [†]	106,4 ± 9,1 [†]	102,8 ± 8,7 [†]
Sedestação 5min*	119,6 ± 10,3 [†]	121,7 ± 10,5 [†]	117,6 ± 9,8 [†]	103,6 ± 10,5 [†]	107,1 ± 11,2 [†]	102,7 ± 10,1 [†]
Ortostase Imediata*	119,9 ± 10,3 [†]	121,8 ± 8,6 [†]	118,0 ± 11,5 [†]	105,2 ± 10,5 [†]	106,7 ± 8,3 [†]	104,7 ± 11,2 [†]
Ortostase 5min*	119,5 ± 10,3 [†]	120,4 ± 8,5 [†]	118,7 ± 11,9 [†]	105,9 ± 10,7 [†]	108,7 ± 10,2 [†]	105,1 ± 10,8 [†]
Δ Supino – Sed. Imediata [‡]	-6,7 (-8,4; -5,0)	-7,3 (-10,0; -4,6)	-6,3 (-8,4; -4,0)	-7,0 (-8,3; -5,0)	-7,3 (-10,1; -5,5)	-6,7 (-8,4; -4,3)
Δ Sed. Imediata - Sed. 5min [‡]	0,0 (-1,9; 1,9)	-1,0 (-2,2; 2,9)	0,0 (-3,3; 2,5)	0,0 (-1,3; 1,2)	0,0 (-2,8; 4,2)	0,0 (-1,6; 1,0)
Δ Sed. 5min – Ort. Imediata [‡]	1,5 (-1,8; 2,2)	2,0 (-3,2; 3,2)	0,0 (-2,1; 3,0)	1,5 (0,1; 3,0)	-1,0 (-3,8; 3,0)	2,0 (0,5; 3,8)
Δ Ort. Imediata – Ort. 5min [‡]	-0,5 (-2,5; 1,9)	-2,0 (-4,0; 1,2)	0,0 (-2,8; 4,2)	0,0 (-0,9; 2,5)	0,0 (-2,5; 6,5)	0,0 (-1,4; 2,2)
Δ Supino – Ort. 5min [‡]	-7,2 (-4,7; -8,9) [§]	-8,0 (-11,1; -5,6)	-6,0 (-8,6; -2,2)	-5,3 (-2,5; -6,3) [§]	-5,7 (-10,4; -0,7)	-5,0 (-6,1; -2,0)

Abreviaturas: PAS: Pressão Arterial Sistólica; Δ : comportamento da variável com a variação da posição corporal, sendo calculado pela diferença entre o valor na posição final subtraído do valor na posição inicial; Min: minutos; Sed: Sedestação; Ort: Ortostase.

Estatística: *Média e Desvio Padrão; [‡]Mediana e Intervalo Interquartil; [†]Teste *t* não pareado (amostras independentes), Total, Homens e Mulheres, $p<0,001$; [§]Teste de Mann Whitney, Total, $p=0,051$.

Assim como foi observado na PAS, houve diferença estatisticamente significativa no comportamento da PAD em todas as posições adotadas durante o EGA quando comparados pré-hipertensos vs. normotensos, tanto na amostra total, quanto entre homens e mulheres (Tabela 16). Quando analisada a PAD, estando esta representada pela variação entre duas posições (deltas, Δ), observou-se comportamento semelhante entre pré-hipertensos e normotensos, tanto na amostra total, quanto com a estratificação pelo sexo. Foi observada apenas uma tendência à diferença estatisticamente significativa no Δ Sedestação 5minutos-Ortostase Imediata, nas mulheres (1,0 [-1,8; 1,5] vs. 1,0 [0,8; 3,5] mmHg, $p=0,07$).

Tabela 16. Comportamento da Pressão Arterial Diastólica (PAD) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos

POSIÇÃO	PAD, mmHg					
	PRÉ-HIPERTENSOS			NORMOTENSOS		
	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=35)	MULHERES (n=37)	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=17)	MULHERES (n=55)
Supino*	77,5 ± 7,0 [†]	77,1 ± 8,4 [†]	74,1 ± 7,8 [†]	68,8 ± 6,0 [†]	68,2 ± 4,5 [†]	62,9 ± 7,5 [†]
Sedestação Imediata*	72,7 ± 7,7 [†]	71,3 ± 7,5 [†]	74,4 ± 7,1 [†]	62,7 ± 6,7 [†]	62,1 ± 3,5 [†]	63,8 ± 7,0 [†]
Sedestação 5min*	73,7 ± 7,3 [†]	73,0 ± 7,6 [†]	74,3 ± 7,5 [†]	63,5 ± 6,6 [†]	62,5 ± 5,7 [†]	65,9 ± 7,6 [†]
Ortostase Imediata*	73,8 ± 7,9 [†]	73,3 ± 8,4 [†]	76,2 ± 7,0 [†]	65,7 ± 6,9 [†]	65,1 ± 4,5 [†]	67,4 ± 8,0 [†]
Ortostase 5min*	75,9 ± 8,1 [†]	75,7 ± 9,4 [†]	76,6 ± 7,0 [†]	67,6 ± 8,0 [†]	68,2 ± 8,1 [†]	67,4 ± 8,0 [†]
Δ Supino – Sed. Imediata [‡]	-6,0 (-3,4; -6,1)	-6,7 (-7,7; -3,9)	-5,0 (-5,7; -1,8)	-6,0 (-4,8; -7,4)	-6,7 (-8,3; -4,0)	-6,0 (-7,6; -4,5)
Δ Sed. Imediata - Sed. 5min [‡]	1,0 (-0,01; 2,1)	1,0 (0,3; 3,2)	-1,0 (-2,0; 1,8)	1,0 (-0,2; 1,7)	1,0 (-1,5; 2,4)	1,0 (-0,3; 2,0)
Δ Sed. 5min – Ort. Imediata [‡]	1,0 (-1,0; 1,2)	1,0 (-1,1; 1,7)	1,0 (-1,8; 1,5) [§]	1,5 (1,0; 3,5)	2,0 (-0,8; 5,9)	1,0 (0,8; 3,5) [§]
Δ Ort. Imediata – Ort. 5min [‡]	2,0 (0,8; 3,5)	2,0 (0,7; 4,0)	1,0 (-0,3; 4,1)	2,5 (0,4; 3,3)	3,0 (-1,7; 7,9)	2,0 (0,2; 2,8)
Δ Supino – Ort. 5min [‡]	-2,3 (-2,9; -0,1)	-2,3 (-3,2; 0,4)	-2,0 (-3,8; 0,5)	-1,3 (-2,8; -0,4)	-1,7 (-4,0; 3,9)	-1,3 (-3,4; 0,2)

Abreviaturas: PAD: Pressão Arterial Diastólica; Δ : comportamento da variável com a variação da posição corporal, sendo calculado pela diferença entre o valor na posição final subtraído do valor na posição inicial; Min: minutos; Sed: Sedestação; Ort: Ortostase. **Estatística:** *Média e Desvio Padrão; [‡]Mediana e Intervalo Interquartil; [†]Teste *t* não pareado (amostras independentes), Total, Homens e Mulheres, $p<0,001$; [§]Teste de Mann Whitney, Total, $p=0,07$.

A Tabela 17 apresenta o comportamento da Fc de pré-hipertensos e normotensos submetidos ao EGA. Na posição basal, em supino, a Fc de homens e mulheres pré-hipertensos foi significativamente maior (62,8±8,6 vs. 58,0±7,7bpm, $p<0,001$; e 66,8±8,0 vs. 64,0±8,7bpm, $p=0,046$, respectivamente). A Fc manteve-se mais elevada após sedestação

imediate, com significância entre as mulheres (71,2±8,2 vs. 67,5±9,5bpm, p=0,013); após 5min. de sedestação, tanto em homens quanto em mulheres, com significância em ambos os sexos (68,6±10,7 vs. 65,2±9,1 bpm, p=0,042; e 71,7±9,0 vs. 68,8±8,9 bpm, p=0,054, respectivamente), após ortostase imediata, com tendência à significância entre as mulheres (75,5±9,1 vs. 72,7±10,3 bpm, p=0,086) e manteve-se mais elevada, porém sem significância, após 5 min. de ortostase.

Enquanto isto, o comportamento do ΔFc ocorreu na direção oposta, com o Δ Supino-Ortostase 5minutos, representando a amplitude de variação final da Fc frente ao EGA, mostrando-se maior nos normotensos, com significância no total (8,0 [7,5; 10,7] vs. 11,3 [9,6; 12,8] bpm, p=0,017), tendência à significância nos homens (7,7 [6,6; 12,1] vs. 13,0 [9,5; 15,6] bpm, p=0,06) e sem significância nas mulheres (8,0 [6,9; 10,7] vs. 11,3 [8,9; 12,7] bpm).

Tabela 17. Comportamento da Frequência Cardíaca (Fc) durante o Estresse Gravitacional Ativo de voluntários classificados como pré-hipertensos e normotensos

POSIÇÃO	Fc, bpm					
	PRÉ-HIPERTENSOS			NORMOTENSOS		
	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=35)	MULHERES (n=37)	TOTAL (n=72)	HOMENS (n=17)	MULHERES (n=55)
Supino*	64,4 ± 8,5	62,8 ± 8,6 [†]	66,8 ± 8,0 [†]	62,6 ± 8,8	58,0 ± 7,7 [†]	64,0 ± 8,7 [†]
Sedestação Imediata*	69,3 ± 9,4	67,3 ± 10,3	71,2 ± 8,2 [§]	66,9 ± 9,7	64,7 ± 10,2	67,5 ± 9,5 [§]
Sedestação 5min*	70,2 ± 9,9	68,6 ± 10,7 [¶]	71,7 ± 9,0 [¶]	67,9 ± 9,0	65,2 ± 9,1 [¶]	68,8 ± 8,9 [¶]
Ortostase Imediata*	72,9 ± 12,0	70,3 ± 14,0	75,5 ± 9,1 ^{**}	71,9 ± 10,0	69,5 ± 9,0	72,7 ± 10,3 ^{**}
Ortostase 5min*	73,9 ± 11,4	72,1 ± 13,7	75,6 ± 8,7	73,8 ± 10,3	70,6 ± 9,4	74,8 ± 10,5
Δ Supino – Sed. Imediata [‡]	4,0 (3,3; 5,6)	3,3 (2,6; 6,5) ^{††}	4,7 (2,9; 5,8)	4,7 (3,2; 5,3)	5,3 (4,3; 9,0) ^{††}	4,0 (2,3; 4,7)
Δ Sed. Imediata - Sed. 5min [‡]	1,0 (-0,6; 2,4)	8,0 (7,5; 10,7)	1,0 (-1,4; 4,0)	0,5 (0,1; 2,1)	11,3 (9,6; 12,8)	1,0 (-1,9; 2,9)
Δ Sed. 5min – Ort. Imediata [‡]	3,0 (1,1; 4,4)	3,0 (-1,1; 4,4)	3,0 (1,7; 5,8)	4,0 (2,7; 5,3)	5,0 (1,7; 6,9)	4,0 (2,4; 5,5)
Δ Ort. Imediata – Ort. 5min [‡]	2,0 (0,04; 1,9)	2,0 (0,7; 3,0)	0,0 (-1,3; 1,7)	1,5 (0,5; 3,2)	1,0 (-1,3; 3,5)	2,0 (0,5; 3,7)
Δ Supino – Ort. 5min [‡]	8,0 (7,5; 10,7) ^{§§}	7,7 (6,6; 12,1) ^{§§}	8,0 (6,9; 10,7)	11,3 (9,6; 12,8) ^{§§}	13,0 (9,5; 15,6) ^{§§}	11,3 (8,9; 12,7)

Abreviaturas: Fc: Frequência Cardíaca; Δ : comportamento da variável com a variação da posição corporal, sendo calculado pela diferença entre o valor na posição final subtraído do valor na posição inicial; Min: minutos; Sed: Sedestação; Ort: Ortostase.
Estatística: *Média e Desvio Padrão; [‡]Mediana e Intervalo Interquartil; [†]Teste *t* não pareado (amostras independentes), Homens, p<0,001, e Mulheres, p=0,046; [§]Teste *t* não pareado (amostras independentes), Mulheres, p=0,013; [¶]Teste *t* não pareado (amostras independentes), Homens, p=0,042 e Mulheres, p=0,054; ^{**}Teste *t* não pareado (amostras independentes), Mulheres, p=0,086; ^{††}Teste de Mann Whitney, Homens, p=0,07; ^{§§}Teste de Mann Whitney, Total, p=0,017 e Homens, p=0,06.

Considerando os sinais e sintomas que poderiam ser apresentados pelos voluntários pré-hipertensos e normotensos durante a realização do EGA, nenhum dos voluntários desenvolveu qualquer complicação, como tontura, palpitação, dispnéia, dor precordial, distúrbio visual e sudorese, durante o procedimento.

7. DISCUSSÃO

7.1 Parte 1: Características clínicas:

Hipertensão vs. Pré-Hipertensão e Pré-hipertensão vs. Normotensão

Este estudo mostrou algumas características demográficas e antropométricas significativamente diversas entre indivíduos hipertensos e pré-hipertensos e entre estes últimos e indivíduos normotensos. Em relação ao sexo, as mulheres predominaram entre os hipertensos e normotensos e se igualaram aos homens entre os pré-hipertensos. A média de idade dos hipertensos foi em torno dos 51 anos, aproximadamente 10 anos acima da média de idade dos pré-hipertensos e 15 anos acima da dos normotensos. Este achado está de acordo com o fator idade no desenvolvimento da hipertensão, a qual é, também, facilitada pela menopausa, em concordância com o excesso de mulheres entre os hipertensos.^{1, 2} Assim, nessa amostra, a média de idade em torno dos cinquenta anos favoreceu a presença de hipertensão, enquanto a média de idade em torno dos quarenta anos foi propícia à presença de pré-hipertensão e a média dos 36 anos à normotensão. O maior excesso de mulheres normotensas nessa faixa mais jovem pode ser explicado pela maior procura do ambulatório pelas mulheres para outros problemas de saúde, geralmente negligenciados pelos homens dessa idade.

No que concerne à escolaridade, o mais baixo nível de escolaridade (0-8 anos) caracterizou os hipertensos e não distinguiu entre pré-hipertensos e normotensos, embora nestes últimos o percentual deste nível de escolaridade fosse o menor de todos. Esta associação entre hipertensão e baixa escolaridade se manteve como preditor independente de hipertensão entre os homens; entre as mulheres, embora o mesmo não tivesse se concretizado, o IC de 95%, com grande assimetria para valores acima da unidade, revela a tendência da grande probabilidade deste nível de educação também influenciar na ocorrência de mulheres

hipertensas. Este achado está de acordo com o obtido pelo VIGITEL 2010⁵³ em indivíduos com o diagnóstico médico de hipertensão arterial.

Antecedente familiar de obesidade aparece na análise multivariada como preditor independente de hipertensão em mulheres, em comparação aos pré-hipertensos, o que provavelmente está de acordo com o elevado percentual de mulheres obesas entre os hipertensos.

Do ponto de vista antropométrico a principal característica do hipertenso em relação ao pré-hipertenso foi representada pela prevalência de valores significativamente elevados de parâmetros relacionados ao excesso de peso (IMC) e ao acúmulo de gordura na região central do corpo (CC e RC/Q), em homens e mulheres. Destes, o IMC, na faixa de obesidade, e o aumento da CC, caracterizando obesidade central, mostraram-se como preditores independentes de hipertensão em homens e com forte tendência à independência em mulheres. Isto porque, nas mulheres, apesar da RP positiva, o limite inferior do IC de 95% (0,98-2,39) muito próximo a 1 provavelmente decorreu do grau de obesidade central subestimado pelo limite inferior da CC de 80cm, proposto pela *International Diabetes Federation* (IDF),^{65, 66} para as mulheres sul-americanas, com base em estudos de população asiática, quando confrontado com os 84cm obtidos por Barbosa *et al*⁶⁷ em amostra probabilística da cidade de Salvador.

Estes achados permitem caracterizar o estado pré-hipertensivo como uma faixa de valores pressóricos com associação significativa com alterações do peso corporal e da distribuição da gordura corporal, comprovadamente associadas ao desenvolvimento de hipertensão, enquanto no estágio de normotensão se situam indivíduos que, na situação atual, se mantido o seu perfil antropométrico, têm menor probabilidade de se tornarem hipertensos ao longo das décadas subsequentes, nas quais predominam pré-hipertensos e hipertensos. Como a idade é um fator não modificável, fica evidente a importância do controle do peso, com vistas a prevenir o patamar da pré-hipertensão, o qual pode ser reversível ao estágio de

normotensão ou, em último caso, manter-se na situação do pré-hipertenso com menor risco de complicação cardiovascular.

Este estudo mostra a necessidade da complementação deste tipo de investigação com estudos de coorte, prospectivos, com vistas ao melhor delineamento do perfil de risco de pessoas normotensas tornarem-se pré-hipertensas e destas tornarem-se hipertensas, construindo uma cadeia preventiva primária capaz de reduzir a incidência de hipertensão.

A literatura atual já cria subsídios para apresentar a pré-hipertensão como um estágio evolutivo para a elevação da pressão arterial a níveis de maior risco, sinalizando a necessidade de prevenção primária a fim de evitar o desenvolvimento de hipertensão.^{7, 8, 14} A elevação progressiva do grupo etário e da pressão arterial se associam a um risco cada vez maior doença cerebrovascular e cardiopatia isquêmica.^{7, 14} Assim sendo, neste estudo, a média da pressão sistólica dos hipertensos 30mmHg acima da dos pré-hipertensos e a destes últimos, 18mmHg acima da dos normotensos, associada ao risco metabólico decorrente das alterações do peso e da distribuição da gordura corporal representa um gradiente de risco crescente para eventos vasculares, cerebrais e cardíacos que necessita ser prevenido na fase pré-hipertensiva ou melhor, na fase de normotensão.⁷⁻⁹

Estudos vêm demonstrando que voluntários classificados como pré-hipertensos têm risco aumentado de desenvolver hipertensão arterial ao longo da vida e maior risco cardiovascular em comparação com aqueles com a pressão arterial $\leq 120/80$ mmHg.^{10, 14}

Hernandez *et al*¹⁴ sugerem que, entre as idades de 40 e 69 anos, uma diferença de 20 mmHg na pressão arterial sistólica normal e 10 mmHg na diastólica normal está associada com um aumento de duas vezes na taxa de mortalidade por acidente vascular cerebral e isquemia cardíaca. Segundo Ortega *et al*,¹⁰ a maior incidência para o desenvolvimento de hipertensão entre os pacientes classificados como pré-hipertensos encontra-se entre os idosos, sendo esse risco muito baixo em adultos jovens, dependendo da pressão arterial inicial. Portanto, é possível sugerir que a população de pré-hipertensos analisada neste estudo encontra-

se nessa faixa de maior risco, tendo em vista que sua faixa etária é significativamente maior que a dos normotensos.

Alguns estudos vêm demonstrando que fatores de risco cardiovascular, como obesidade, diabetes mellitus e hipercolesterolemia, são mais prevalentes em adultos pré-hipertensos do que em adultos normotensos.^{7, 8, 16, 17} A literatura registra que os pré-hipertensos possuem mais fatores de risco cardiovascular que os normotensos, o que também foi demonstrado por este estudo. Além disso, independente da nomenclatura escolhida para pré-hipertensão, os estudos têm demonstrado que as mulheres possuem probabilidade 2,5 vezes maior de desenvolver um evento cardiovascular futuro, enquanto que nos homens essa probabilidade é 1,6 vezes maior quando comparados a voluntários normotensos.¹⁰

Os principais fatores de risco comportamentais responsáveis pelo desenvolvimento das doenças “não transmissíveis” são tabagismo, alimentação inadequada, sedentarismo e o uso abusivo do álcool.³ A OMS sugere que o impacto desses fatores de risco é maior em pessoas de baixa e média renda, independente do país em que reside.³ Neste estudo, observou-se que os voluntários com menor escolaridade eram os hipertensos, dado que pode sugerir que este fosse o grupo com menor renda.

Outros autores registraram resultados semelhantes ao do presente estudo. Guzmán-Guzmán *et al*²⁹ registraram uma prevalência de hipertensão e pré-hipertensão de 11,56% e 26,5%, respectivamente, na população mexicana, sendo que a prevalência de pré-hipertensão foi significativamente maior nos homens que nas mulheres. Esse estudo demonstrou que a pré-hipertensão estava associada à idade, à obesidade central, a IMC elevados, às circunferências da cintura e do quadril e à presença de gordura corporal, evidenciando que os principais fatores associados ao desenvolvimento de pré-hipertensão foram a idade, a obesidade central e a gordura corporal.²⁹

Corroborando com os achados deste estudo em relação ao risco epidemiológico e clínico da pré-hipertensão, existem vários trabalhos em diferentes regiões do mundo com

dados de prevalência que variam de acordo com o sexo e outros fatores de risco associados. Contudo, é importante chamar a atenção que o núcleo das alterações metabólicas existentes gravita em torno da elevação do peso e distribuição central da gordura corporal. Assim, Shimomura e Wakabayashi,¹⁸ ao analisar a correlação entre os fatores de risco cardiovascular com a pré-hipertensão e a hipertensão em mulheres japonesas, após o ajuste para covariáveis como idade, tabagismo, ingestão de álcool, o exercício físico habitual, IMC e/ou terapêutica para dislipidemia ou diabetes identificaram que obesidade, ingestão de álcool e dislipidemias, tais como altos níveis de triglicédeos e colesterol LDL elevado, estão associados com pré-hipertensão e hipertensão em mulheres,¹⁸ sendo a associação da obesidade com pré-hipertensão e hipertensão são mais fortes nas mulheres do que nos homens.¹⁹

Ortiz-Galeano *et al*²⁰ registraram uma prevalência de pré-hipertensão de 24%, sendo 56,5% em homens e 13% em mulheres. Esses autores demonstraram, também, que a pré-hipertensão está diretamente relacionada ao IMC (OR 1,19; IC95% [1,12-1,31]), à resistência à insulina (OR 2,64; IC95% [1,26-4,93]) e à gravidade da síndrome metabólica (OR 4,87; IC95% [3,85-8,33]), enquanto que o HDL-c apresentou uma relação inversa com a pré-hipertensão (OR 0,98; IC95% [0,96-0,99]), de acordo com o tipo de “dislipidemia aterogênica” (HDL-C diminuído com triglicérides elevadas), característica dessa síndrome.

Guo *et al*²¹ também descreveram uma prevalência global combinada de pré-hipertensão de 36%, sendo maior entre os homens do que entre as mulheres (40% vs. 33%). Além disso, fatores como idade, gênero masculino, raça, sobrepeso e obesidade foram considerados como preditores para a progressão da hipertensão.²¹

Em uma meta-análise de estudos transversais, Guo *et al*²² investigaram a prevalência mundial e heterogeneidade de pré-hipertensão e descreveram uma prevalência global combinada de pré-hipertensão de 38%, sendo maior entre homens do que mulheres (41% vs. 34%); mais provável na população não asiática do que os indivíduos asiáticos (42% vs. 36%) e mais alta (47%) entre a população negra no subgrupo não asiático.²²

Em relação ao risco aumentado de doença arterial coronária em pré-hipertensos, diversos estudos demonstram esta ocorrência pelo risco aumentado de infarto do miocárdio entre os pré-hipertensos.^{14, 15, 23-25} Outro desfecho importante da pré-hipertensão é o alto risco de evoluir para a hipertensão.²³

7.2 Parte 2: Resposta Circulatória ao Estresse Gravitacional Ativo (EGA):

Hipertensão vs. Pré-Hipertensão e Pré-hipertensão vs. Normotensão

No que concerne à resposta ao EGA, segundo a classificação de indivíduos em hipertensos, pré-hipertensos e normotensos, também foram observadas diversidades de resposta que mostram as suas respectivas características fisiológicas e/ou fisiopatológicas.

A resposta pressórica ao EGA foi semelhante quando comparados os pré-hipertensos com os hipertensos e normotensos, respectivamente, mostrando queda homogênea da PAS e da PAD no final da ortostase em relação à posição supina, no total e em homens e mulheres. Este quadro pressórico, contudo, se associou sistematicamente à elevação da Fc, com aumento progressivo dos hipertensos para os pré-hipertensos e destes para os normotensos. Este tipo de resposta da Fc é compatível com uma resistência arteriolar sistêmica mais elevada na posição supina, no hipertenso, menos elevada no pré-hipertenso e normal no normotenso, refletindo o mecanismo habitual, imediato e eficiente de ajuste do débito cardíaco frente à sequestração periférica de sangue pela ação da gravidade.^{26, 37} Por sua vez, a necessidade desse ajuste varia na razão direta da diminuição da resistência periférica causada pelo estímulo antigravitacional da posição supina a zero grau.

No caso do presente estudo, a resposta da Fc à ortostase final estaria de acordo com o estado de hipertonía da circulação arteriolar sistêmica, maior no hipertenso, em grau intermediário no pré-hipertenso e de tônus normal no normotenso. Esta interpretação permite

caracterizar o estado pré-hipertensivo como a interface entre a hipertensão, condição na qual a elevada presença de distúrbios metabólicos, frequentemente associados à concentração de gordura na região central do corpo, tende a elevar a pressão arterial, e o estado de normotensão, no qual a presença desses distúrbios ocorre numa minoria e, provavelmente, tem características metabólicas não hipertensivas.

O ortostatismo, seja ele ativo ou passivo, é uma ferramenta fundamental no programa de mobilização precoce, por minimizar os efeitos adversos da imobilidade,^{68, 69} e na fase hospitalar do programa de reabilitação cardiopulmonar e metabólica (RCPM),^{50, 70, 71} por representar o passo inicial em direção a uma vida ativa e produtiva. Embora, na literatura não tenham sido encontrados estudos com o mesmo desenho metodológico deste, existem registros quanto ao comportamento da PAS, PAD e Fc em situações semelhantes.⁷²⁻⁷⁶

O presente estudo demonstrou que existe diferença no comportamento da Fc de hipertensos vs. pré-hipertensos e de pré-hipertensos vs. normotensos durante o EGA. Quando comparados hipertensos vs. pré-hipertensos, a Fc demonstrou-se mais elevada nos hipertensos na posição supina, na amostra total e entre os homens, e houve uma tendência a maior Fc entre os pré-hipertensos na posição Ortostase 5 minutos, apenas entre as mulheres. Já quando comparados pré-hipertensos vs. normotensos, a Fc demonstrou-se mais elevada nos pré-hipertensos na posição Supina, entre os homens e as mulheres, e na posição Sedestação 5 minutos, apenas entre os homens. Além disso, foi demonstrada uma tendência a maior Fc entre as mulheres pré-hipertensas na posição Sedestação 5 minutos e Ortostase Imediata. A PAS, PAD e DP se comportaram de forma semelhante tanto na comparação entre hipertensos e pré-hipertensos, quanto nos pré-hipertensos e normotensos, em todas as posições adotadas durante o EGA, para a amostra total e na estratificação pelo sexo.

Quando analisada a variação entre as posições (Δ), o presente estudo demonstrou que existe diferença no comportamento da Fc e do DP de hipertensos e pré-hipertensos. O aumento da Fc foi maior nos pré-hipertensos no Δ Supino-Sedestação Imediata, na amostra

total e com tendência entre as mulheres; no Δ Sedestação Imediata-Sedestação 5 minutos, na amostra total e nos homens; e no Δ Supino-Ortostase 5 minutos, na amostra total e nas mulheres. Já no Δ Supino-Ortostase 5 minutos, o aumento do DP foi maior nos pré-hipertensos, tanto na amostra total, quanto entre as mulheres. É importante destacar que os hipertensos apresentaram comportamento oposto ao dos pré-hipertensos no Δ Sedestação Imediata-Sedestação 5 minutos e no Δ Ortostase Imediata-Ortostase 5 minutos, com queda a Fc, e no Δ Supino-Ortostase 5 minutos, com queda do DP apenas entre as mulheres. A PAS e a PAD se comportaram de forma semelhante nos hipertensos e pré-hipertensos durante a variação entre as posições.

Na comparação entre pré-hipertensos e normotensos, quando analisada a variação entre as posições, a PAS, PAD e DP se comportaram de forma semelhante. Entretanto, observou-se uma tendência a maior queda da PAS entre os voluntários pré-hipertensos no Δ Supino-Ortostase 5 minutos; maior aumento da PAD entre as mulheres normotensas no Δ Sedestação 5 minutos-Ortostase Imediata; e maior aumento do DP no Δ Supino-Ortostase 5 minutos entre os normotensos, na amostra total e nos homens. Já no Δ Supino-Ortostase 5 minutos, o aumento da Fc dos normotensos, na amostra total, foi superior aos dos pré-hipertensos, sendo evidenciada uma tendência a um maior aumento da Fc no Δ Supino-Sedestação Imediata, apenas entre os homens normotensos, e no Δ Supino-Ortostase 5 minutos entre os normotensos.

O efeito hipertensivo da manutenção prolongada da postura sentada tem sido demonstrado em estudos clínicos. Pekarski,⁷⁵ em uma revisão sistemática, sugere que o desenvolvimento da hipertensão essencial pode estar associado à adaptação natural ao estresse gravitacional causado pela postura sentada prolongada, situação típica da vida moderna. O autor sugere que essa postura prolongada pode causar um aumento significativo do estresse gravitacional sobre o sistema cardiovascular, exigindo uma resposta antigravitacional com hiperatividade simpática, vasoconstrição e hipertensão arterial.

Dias *et al.*,⁵⁰ em um estudo transversal com 65 pacientes com Síndrome Coronariana Aguda (SCA), durante o EGA realizado previamente ao teste de caminhada, observaram aumento da Fc na posição sentada ($\Delta=4,2\text{bpm}$) e em ortostase ($\Delta=2,7\text{bpm}$), comportamento semelhante ao descrito no presente estudo.

Lu *et al.*,⁷³ em uma coorte de 1.487 pacientes com hipertensão submetidos às posições sentada e supina, demonstraram que a PAS e a PAD na posição supina foram maiores do que na posição sentada ($2,9\pm 7,8$ e $0,9\pm 5,4$ mmHg, respectivamente), sendo que a maior diferença da PAS entre as posições foi encontrado em pessoas com idade entre 30 e 39 anos ($3,6\pm 6,8$ mmHg) e naqueles que tinham mais de 80 anos ($5,3\pm 7,9$ mmHg). Entretanto, é importante ressaltar que ambos os estudos citados não realizaram o EGA conforme descrito no atual estudo. Outro dado importante do método utilizado no estudo de Lu *et al.*⁷³ é que os autores mensuraram a PA inicialmente na posição sentada e depois na posição supina (ação anti-gravitacional), ambas mantidas por 5 minutos antes da mensuração.

Cicolini *et al.*,⁷⁴ em um estudo transversal, comparou os valores de PA de 250 pacientes hipertensos, nas posições supina, sentado e em Fowler (posição semi-sentada com o tórax a 45° de inclinação). Os autores demonstraram que a PAS decresceu significativamente e a PAD aumentou significativamente quando mensuradas na posição sentada e em Fowler em comparação com a posição supina, como ocorreu em algumas mulheres neste estudo.

É importante ressaltar que, nos estudos de Lu *et al.*⁷³ e Cicolini *et al.*⁷⁴, os pacientes não foram submetidos ao EGA, apenas tiveram as variáveis mensuradas em diferentes posições corporais, não sendo possível, portanto, extrapolar estes resultados para a interpretação do impacto da gravidade sobre o sistema cardiovascular imposto pelo EGA.

Laranjo *et al.*,⁷⁶ ao avaliarem a resposta hemodinâmica e autonômica durante o EGP em 28 pacientes com síncope neurocardiogênica, demonstraram um aumento significativo da resistência total periférica, sugerindo uma possível melhora na tolerância ao ortostatismo pelo aumento da reserva vasoconstritora e da sua menor variabilidade. Em relação ao

comportamento do SNA, os autores evidenciaram um aumento do tônus autonômico, com um aumento significativo da atividade simpática e parassimpática, bem como da sensibilidade do barorreflexo.

Tendo em vista que nenhum dos voluntários avaliados apresentou qualquer complicação, como tontura, palpitação, dispnéia, dor precordial, distúrbio visual e sudorese, durante a realização do EGA, o procedimento pode ser considerado seguro se realizado nas condições propostas pelo presente estudo.

Assim sendo, fica evidente que o estresse gravitacional, imposto pela ortostase ativa a partir da posição supina de zero grau, põe em evidência o grau de atividade simpática aumentada que caracteriza o estado de hipertensão arterial como doença crônica e àquele que caracteriza o estado intermediário de pré-hipertensão em relação à normotensão. Portanto, o estado de pré-hipertensão deve ser considerado como uma condição clínica que precede a hipertensão e não um estado de normalidade.

8. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Dois aspectos criam limitações para este estudo. O primeiro seria o tipo de amostragem. A população do estudo representou uma amostra de conveniência, obtida no ambulatório de uma escola médica, o qual, necessariamente, tende a congregar pessoas mais cuidadosas com a saúde ou nas quais a doença, pelo tipo ou gravidade, levou-as a procurar assistência especializada. Contudo, com o objetivo de obter representatividade em relação aos pré-hipertensos e normotensos, a seleção foi feita por abordagem de indivíduos não hipertensos nos ambulatórios de urologia e de ginecologia, visando identificar pessoas na meia idade e de ambos os sexos. Desde quando, nessas pessoas, o critério de inclusão foi a cifra pressórica, a presença de dados antropométricos normais ou alterados representou uma associação aleatória, relacionada com as características de cada amostra.

Em segundo lugar, encontra-se o desenho do estudo. O estudo de tipo transversal não permite uma análise de causalidade. Os possíveis preditores do estado pré-hipertensivo e, posteriormente, hipertensivo foram identificados através da sua razão de prevalência. Todavia, somente estudos de coorte permitiriam identificar os fatores que, ao longo do tempo, levariam com maior probabilidade o normotenso a se tornar pré-hipertenso e este a se tornar hipertenso, desde que, no início do estudo, todos estivessem na faixa etária dos normotensos deste estudo. Assim, a importância e validade de estudos como este é apontar os possíveis fatores de risco para o desenvolvimento de hipertensão, permitindo a intervenção precoce sobre os mesmos antes que as cifras pressóricas atinjam valores com maior probabilidade de associar-se a lesões de órgãos alvo e a uma maior mortalidade e morbidade por doença vascular e renal, e estimular estudos de coorte neste particular, para um melhor aprofundamento sobre as características desses fatores.

9. CONCLUSÕES

Nessa população, as diferenças na idade, sexo, escolaridade, antecedentes de obesidade e diabetes, prevalência de obesidade central e a resposta da pressão arterial e frequência cardíaca ao Estresse Gravitacional Ativo identificam três estágios clínicos distintos, com a pré-hipertensão devendo ser considerada como estágio clínico de risco. Estes dados reforçam a necessidade de considerar o estado pré-hipertensivo como uma condição clínica que merece intervenção, primariamente não farmacológica e, eventualmente, farmacológica, a depender do risco metabólico do indivíduo, com a prevenção primordial aplicável ao estágio de normotensão.

É necessária a complementação desta investigação com estudos de coorte, prospectivos, com vistas ao melhor delineamento do perfil de risco de pessoas normotensas tornarem-se pré-hipertensas e destas tornarem-se hipertensas, construindo uma cadeia preventiva primária capaz de reduzir a incidência de hipertensão.

REFERÊNCIAS

1. Guimarães AC. Prevenção das doenças cardiovasculares no século 21. *Hipertensão* 2002;5(3):103-106.
2. Lessa I, Magalhães L, Araujo MJ, Almeida Filho N, Aquino E, Oliveira MMC. Hipertensão Arterial na População Adulta de Salvador (BA) - Brasil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006;87:747-756.
3. World Health Organization. Global Status Report on Noncommunicable Diseases. Geneva: 2010.
4. Levy RL, Hillman CC, Stroud WD, White PD. Transient hypertension: its significance in terms of later development of sustained hypertension and cardiovascularrenal diseases. *JAMA* 1944;126:829-833.
5. Julius S, Schork MA. Borderline Hypertension – a critical review. *Journal of Chronic Disease* 1971;23:723-754.
6. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;157(21):2413-2446.
7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289(19):2560-2571.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42(6):1206-1252.
9. Pova R. Aspectos do 7º Joint. *Revista da Associação Médica Brasileira* 2004;50(1):11-12.
10. Ortega KC, Ginani GF, Silva GV, Mion Jr D. Pré-hipertensão: conceito, epidemiologia e o que falam as diretrizes. *Revista Brasileira de Hipertensão* 2009;16(2):83-86.
11. Moura EC, Moraes Neto OL, Malta DC, Moura Ld, Silva NN, Bernal R. Vigilância de Fatores de Risco para Doenças Crônicas por Inquerito Telefônico nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal (2006). *Revista Brasileira de Epidemiologia* 2008;11:20-37.
12. Magalhães LBNC. O significado clínico-epidemiológico da pressão diastólica baixa na elevação da pressão de pulso ou importância da pressão de pulso no risco cardiovascular. *Rev Bras Hipertens* 2002;9(3):301-303.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão - DBH VI. *Revista Brasileira de Hipertensão* 2010;17(1):11-17.

14. Hernandez J, Anderson S. Prehypertension: a literature-documented public health concern. *J Am Acad Nurse Pract* 2012;24(1):3-10.
15. Liszka HA, Mainous AG, King DE, Everett CJ, Egan BM. Prehypertension and cardiovascular morbidity. *Ann Fam Med* 2005;3(4):294-299.
16. Greenlund KJ, Croft JB, Mensah GA. Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999-2000. *Arch Intern Med* 2004;164(19):2113-2118.
17. Mainous AG, III, Everett CJ, Liszka H, King DE, Egan BM. Prehypertension and mortality in a nationally representative cohort. *Am J Cardiol* 2004;94(12):1496-1500.
18. Shimomura T, Wakabayashi I. Associations of cardiovascular risk factors with prehypertension and hypertension in women. *Blood Press* 2012.
19. Wakabayashi I. Stronger associations of obesity with prehypertension and hypertension in young women than in young men. *J Hypertens* 2012;30(7):1423-1429.
20. Ortiz-Galeano I, Franquelo-Morales P, Notario-Pacheco B, Nieto Rodriguez JA, Ungria Canete MV, Martinez-Vizcaino V. Arterial pre-hypertension in young adults. *Rev Clin Esp* 2012;212(6):287-291.
21. Guo X, Zou L, Zhang X, Li J, Zheng L, Sun Z. Prehypertension: a meta-analysis of the epidemiology, risk factors, and predictors of progression. *Tex Heart Inst J* 2011;38(6):643-652.
22. Guo X, Zheng L, Zhang X, Zou L, Li J, Sun Z. The prevalence and heterogeneity of prehypertension: a meta-analysis and meta-regression of published literature worldwide. *Cardiovasc J Afr* 2012;23(1):44-50.
23. Qureshi AI, Suri MF, Kirmani JF, Divani AA, Mohammad Y. Is prehypertension a risk factor for cardiovascular diseases? *Stroke* 2005;36(9):1859-1863.
24. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345(18):1291-1297.
25. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001;358(9294):1682-1686.
26. Elias Neto J. Contribuição dos grandes vasos arteriais na adaptação cardiovascular a ortostase. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006;87(2):209-222.
27. Peixoto MRG, Benicio MHD, Latorre MRDO, Jardim PCBV. Circunferência da cintura e índice de massa corporal como preditores da hipertensão arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006;87:462-470.
28. Gil JS, Lopes HF. Fisiopatologia da pré-hipertensão. *Revista Brasileira de Hipertensão* 2009;16(2):87-91.

29. Guzman-Guzman IP, Salgado-Goytia L, Munoz-Valle JF, Salgado-Bernabe AB, Quiroz-Vargas I, Parra-Rojas I. Prehypertension in a Mexican Population: Influence of Age, Gender, and Body Fat. *Clin Exp Hypertens* 2012.
30. Passos VMA, Assis TD, Barreto SM. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 2006;15:35-45.
31. Conceição TV, Gomes FA, Tauil PL, Rosa TT. Valores de pressão arterial e suas associações com fatores de risco cardiovasculares em servidores da Universidade de Brasília. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006;86:26-31.
32. Parmer RJ, Cervenka JH, Stone RA, O'Connor DT. Autonomic function in hypertension. Are there racial differences? *Circulation* 1990;81(4):1305-1311.
33. Zuttin RS, Moreno MA, César MC, Martins LEB, Catai AM, Silva E. Avaliação da modulação autonômica da frequência cardíaca nas posturas supina e sentada de homens jovens sedentários. *Revista Brasileira de Fisioterapia* 2008;12(1):7-12.
34. Glick G, Braunwald E. Relative Roles of the Sympathetic and Parasympathetic Nervous Systems in the Reflex Control of Heart Rate. *Circ Res* 1965;16(4):363-375.
35. Akselrod S., Oz O., Greenberg M., Keselbrener L. Autonomic response to change of posture among normal and mild-hypertensive adults: investigation by time-dependent spectral analysis. *Journal of the Autonomic Nervous System* 1997;64(1):33-43.
36. Streeten D.H., Scullard T.F. Excessive gravitational blood pooling caused by impaired venous tone is the predominant non-cardiac mechanism of orthostatic intolerance. *Clin Sci* 1996;90(4):277-285.
37. Gabbett TJ, Weston SB, Barrett RS, Gass GC. Cardiovascular regulation during head-up tilt in healthy 20-30-year-old and 70-75-year-old men. *Clin Sci* 2001;100(2):199-206.
38. White C.M., Tsikouris J.P. A review of pathophysiology and therapy of patients with vasovagal syncope. *Pharmacotherapy* 2000;20(2):158-165.
39. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, MD JT, Fernandez-Violante R. The Elusive Pathophysiology of Neurally Mediated Syncope. *Circulation* 2000;102(23):2898-2906.
40. Ribeiro AL, Ferreira LM, Oliveira Ed, Cruzeiro PCF, Torres RM, Rocha MOC. Estresse ortostático ativo e arritmia sinusal respiratória em chagásicos com função sistólica global do ventrículo esquerdo preservada. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2004;83:35-39.
41. Barnett SR, Morin RJ, Kiely DK, Gagnon M, Azhar G, Knight EL. Effects of Age and Gender on Autonomic Control of Blood Pressure Dynamics. *Hypertension* 1999;33(5):1195-1200.
42. Piccirillo G., Vetta F., Fimognari F.L. et al. Power spectral analysis of heart rate variability in obese subjects: evidence of decreased cardiac sympathetic

- responsiveness. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1996;20(9):825-829.
43. Brunetto AF, Roseguini BT, Silva BM, Müller, Guedes DP. Respostas Autonômicas Cardíacas à Manobra de Tilt em Adolescentes Obesos. *Revista da Associação Médica Brasileira* 2005;51:256-260.
 44. Melo RC, Santos MDB, Silva E, Quitério RJ, Moreno MA, Reis MS. Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 2005;38:1331-1338.
 45. Migliaro ER, Contreras P, Bech S, Etxagibel A, Castro M, Ricca R. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 2001;34:493-500.
 46. Pantoni CBF, Reis MS, Martins LEB, Catai AM, Costa D, Borghi-Silva A. Estudo da modulação autonômica da frequência cardíaca em repouso de pacientes idosos com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Revista Brasileira de Fisioterapia* 2007;11:35-41.
 47. Volterrani MF, Scavini S FAU - Mazzuero, Mazzuero GF et al. Decreased heart rate variability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1994;106(5):1432-1437.
 48. Luukinen H, Koski K, Laippala P, Kivela SL. Prognosis of Diastolic and Systolic Orthostatic Hypotension in Older Persons. *Arch Intern Med* 1999;159(3):273-280.
 49. Polito MD, Farinatti PTV. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo produto ao exercício contra-resistente: uma revisão da literatura. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto* 2003;3(1):79-91.
 50. Dias CMCC, Maiato ACCA, Baqueiro KMM, Fiqueredo AMF, Rosa FW, Guimarães AC. Resposta circulatória à caminhada de 50 m na unidade coronariana, na síndrome coronariana aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2009;92:135-142.
 51. Lewington S FAU - Clarke R, Clarke RF, Qizilbash NF, Peto RF, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360(9349):1903-1913.
 52. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Ambulatório Docente-Assistencial de Brotas (ADAB). <<http://www.fbdc.edu.br>> . 2008. 17-9-2008.
 53. Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. *Vigitel Brasil 2010: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico*. Brasília: Ministério da Saúde: 2011.
 54. Holt R. The Food and Agriculture Organization/World Health Organization expert report on diet, nutrition and prevention of chronic diseases. *Diabetes Obes Metab* 2003;5(5):354.

55. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010. 3 ed. Itapevi, SP : AC Farmacêutica ; 2009.
56. Pitanga FJG, Lessa I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador - Bahia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2005;85:26-31.
57. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006;23(5):469-480.
58. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. Arch Intern Med 2002;162(18):2074-2079.
59. O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. BMJ 2001;322(7285):531-536.
60. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. Lancet 2005;366(9491):1059-1062.
61. Guimarães JI, Sosa E, Brito FS, Maia I, Mateos JCP, Gizzi J. Normatização dos equipamentos e técnicas para realização de exames de teste de inclinação ortostática (tilt table test). Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2002;79:442.
62. Macedo PG, Leite LR, Santos-Neto L, Hachul D. Teste de inclinação (Tilt-test) - do necessário ao imprescindível. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2011;96:246-254.
63. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Bignole M, Dahm JB. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2009;30(21): 2631-2671.
64. Computer Programs for Epidemiologists (PEPI). Version 4.04. 2011.
65. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. Lancet 2005;366(9491):1059-1062.
66. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006;23(5):469-480.
67. Barbosa PJB, Lessa I, Almeida Filho Nd, Magalhães LB, Araujo J. Critério de Obesidade Central em População Brasileira: Impacto sobre a Síndrome Metabólica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2006;87:407-414.
68. Gosselink R, Bott J, Johnson M et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. Intensive Care Medicine 2008;34(7):1188-1199.

69. Sibinelli M, Maioral DC, Falcão ALE, Kosour C, Dragosavac D, Lima NMFV. Efeito imediato do ortostatismo em pacientes internados na unidade de terapia intensiva de adultos. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* 2012;24:64-70.
70. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica: aspectos práticos e responsabilidades. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006;86:74-82.
71. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Reabilitação Cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2005;84:431-440.
72. Dias CMCC, Guimarães AC. Resposta Circulatória à Caminhada de 50m na Unidade Coronariana, na Fase Aguda de Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio. *Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública*; 2007.
73. Lu LC , Wei TM , Li S , Ye XL , Zeng CL , Wang LX. Differences in blood pressure readings between supine and sitting positions in hypertensive patients. *Acta Cardiologica* 2008;63(6):707-711.
74. Cicolini G, Pizzi C, Palma E et al. Differences in blood pressure by body position (supine, Fowler's, and sitting) in hypertensive subjects. *American Journal of Hypertension* 2011;24(10):1073-1079.
75. Pekarski SE. A gravitational hypothesis of essential hypertension as a natural adaptation to increased gravitational stress caused by regular, prolonged sitting typical of modern life. *Med Sci Monit* 2004;10(6):HY27-32.
76. Laranjo S, Oliveira MM, Tavares C, Geraldes V, Santos S, Oliveira E. O treino de ortostatismo (*tilt training*) aumenta a reserva vasoconstritora em doentes com síncope reflexa neurocardiogénica. *Rev Port Cardiol* 2012;31(7):469-476.

APÊNDICES

APÊNDICE I



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



RESPOSTA CIRCULATÓRIA AO ESTRESSE GRAVITACIONAL ATIVO EM ADULTOS HIPERTENSOS, PRÉ-HIPERTENSOS E NORMOTENSOS

Responsáveis pela Pesquisa: *Fta. Kátia de Miranda Avena*
Dr. Armênio Costa Guimarães

Caro(a) Voluntário(a),

Você está sendo convidado a participar desse estudo que tem como objetivo avaliar o comportamento da pressão arterial quando você se encontra deitado, sentado e de pé, procurando entender as diferentes respostas quando se tem pressão alta, normal ou baixa. A resposta a esta questão contribuirá para prever quem pode tornar-se hipertenso e quem pode necessitar de melhorias no seu tratamento.

Esse estudo será desenvolvido neste ambulatório mediante assinatura deste documento. Sua participação nesta pesquisa consistirá em responder um questionário, submeter-se a uma avaliação clínica e laboratorial (coleta de sangue realizada equipe médica do ambulatório). Durante a avaliação clínica, você será colocado em três posições (deitado, sentado e de pé), sendo sua pressão arterial avaliada nessas diferentes posturas. Como os procedimentos utilizados simularão posições adotadas de forma regular por todos nós, consideramos que este estudo não traz risco a sua saúde. É importante esclarecer que não haverá alteração do tratamento clínico prescrito por seu médico.

A participação nesse estudo é voluntária, sendo permitida a sua interrupção a qualquer momento, sem que isso traga algum problema para o seu tratamento. Você poderá solicitar esclarecimentos sobre qualquer aspecto da pesquisa quando precisar. Caso aceite participar, gostaríamos que soubesse que sua identidade será mantida em absoluto sigilo, não sendo de maneira alguma associada às informações obtidas neste estudo. Os resultados obtidos serão utilizados para fins científicos. Dessa forma, solicitamos autorização para que essas informações sejam divulgadas em meios científicos, como revistas, jornais e congressos.

Informamos que esse estudo atende à Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa, documento que regulamenta as pesquisas envolvendo seres humanos, tendo sido previamente avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências, através do parecer número 2634/08.

Informamos que, pela participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua responsabilidade, e sim do pesquisador. Caso aceite participar, você receberá cópia desse consentimento.

Sem mais, os responsáveis pela pesquisa se põem a sua disposição para esclarecer dúvidas referentes a esse estudo.

Agradecemos sua participação nessa pesquisa.

Fta. Kátia Avena e Dr. Armênio Guimarães

Declaro para os devidos fins que eu, _____ (NOME EM LETRA DE FORMA), CPF n.º _____, li as informações contidas nesse documento; fui devidamente informado(a) quanto aos procedimentos que serão realizados; entendi os objetivos, riscos e benefícios da participação na pesquisa; e concordo em participar.

Salvador, _____ / _____ / 20__

Assinatura do Voluntário

Declaro que expliquei ao voluntário da pesquisa o objetivo do estudo, os procedimentos requeridos e as possíveis vantagens que poderão advir do estudo, usando o melhor do meu conhecimento.

Salvador, _____ / _____ / 20__

Fta. Katia de Miranda Avena

APÊNDICE II

FICHA DE COLETA DE DADOS

1- DADOS PESSOAIS:

Data da Avaliação: / / 20__

Nome: _____ Gênero: () Feminino () Masculino

Idade: _____ anos Data de nasc: / /

Endereço: _____

Telefone: () _____

Estado Civil: () Solteiro(a) () Casado(a) () Separado(a) () Viúvo(a)

Ocupação: _____

Escolaridade: () 0-08 anos

() 09-11 anos

() >11 anos

2- HÁBITOS DE VIDA:

• Tabagismo:	() Não () Sim - Há quanto tempo: _____ meses Quantidade: _____ cigarros/dia
• Etilismo:	() Não () Sim - Quantidade: _____ litros/semana Tipo: () Destilados () Fermentados () Ambos Frequência: () 1 vez/sem () 2-3 vezes/sem () 4-5 vezes/sem () 6-7 vezes/sem
• Dieta Alimentar:	() Não () Sim - Qual: () Hipocalórica () Hipossódica () Para Diabéticos () Outra _____
• Atividade Física:	() Não () Sim - Finalidade: () Lazer () Trabalho Modalidade: _____ Frequência: _____ vezes/semana

3- ANTECEDENTES FAMILIARES:

• Hipertensão Arterial:	() Não () Sim - Parentesco: _____
• Obesidade:	() Não () Sim - Parentesco: _____
• Diabetes:	() Não () Sim - Parentesco: _____
• Dislipidemia:	() Não () Sim - Parentesco: _____
• Doenças Cardiovasculares:	() Não () Sim - Parentesco: _____
• Doenças Pulmonares:	() Não () Sim - Parentesco: _____
• Doenças Neurológicas:	() Não () Sim - Parentesco: _____
• Outros: _____	() Não () Sim - Parentesco: _____

4- EXAME FÍSICO:

Hábitos adotados no dia anterior ao teste:

Consumo de bebidas estimulantes (chá, café e bebidas alcoólicas, etc.) - () Sim () Não

Realização de atividade física - () Sim () Não

Manutenção de repouso noturno - () Sim () Não

Peso Atual: _____ Kg Altura: _____ m IMC: _____ Kg/m²

FC_{REPOUSO}: _____ bpm PA_{REPOUSO}: _____ / _____ mmHg

Circunferência da Cintura: M1: _____ cm M2: _____ cm

Circunferência do Quadril: M1: _____ cm M2: _____ cm

5- ESTRESSE GRAVITACIONAL ATIVO:

	SUPINO (05min)			SEDESTAÇÃO (imediate)	SEDESTAÇÃO (05min)	ORTOSTASE (imediate)	ORTOSTASE (05min)
	M1	M2	M3				
PAS							
PAD							
PAM							
FC _{OMRON}							
FC _{OXÍMETRO}							
DP							
SpO ₂							

Sinais e Sintomas durante o Teste:

() Tontura Tipo Desequilíbrio

() Dispnéia (Falta de ar)

() Síncope (desmaio)

() Tontura Tipo Rotatória

() Dor no peito

() Turvação visual

() Tontura Pré-Síncope

() Palpitação

() Sudorese

6- OBSERVAÇÕES:

--

ANEXO

ANEXO 1



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Salvador, 27 de novembro de 2008.

OFICIO N 2634/2008

REFERENTE AO PROTOCOLO 88/2008

“Resposta circulatória ao estresse gravitacional ativo em adultos hipertensos e pré-hipertensos”

Pesquisador: Prof Armênio Costa Guimarães

O Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências, após a análise do ponto de vista bioético do Protocolo acima citado considera que o Protocolo atende aos princípios éticos em pesquisa em seres humanos, segundo a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP CNS-MS). Diante do exposto julga o protocolo supracitado APROVADO.

Lembramos a necessidade do envio de relatório anual do andamento da pesquisa, dentro do cronograma citado no mesmo protocolo.

Saudações,


Prof. Dra. Luciola Maria Lopes Crisóstomo
Coordenadora do CEP/EBMSP/FBDC

Ilmo. Sr.
PROF. ARMÊNIO COSTA GUIMARÃES
Av... D. João VI, 275 – Brotas
CEP.40.290-000 – Salvador-Bahia.