



**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
MEDICINA E SAÚDE HUMANA**

ANA LÚCIA BARBOSA GÓES

**INFLUÊNCIA DA POSTURA NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL EM
HIPERTENSOS**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

**SALVADOR-BAHIA
2015**

ANA LÚCIA BARBOSA GÓES

**INFLUÊNCIA DA POSTURA NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL EM
HIPERTENSOS**

Dissertação apresentada ao curso de Pós-graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Mestre em Medicina.

Orientadora:

Prof. Dra. Ana Marice Teixeira Ladeia

**SALVADOR-BAHIA
2015**

Ficha Catalográfica elaborada pela
Biblioteca Central da EBMSP

G593 Góes, Ana Lúcia Barbosa

Influência da postura no controle da pressão arterial em hipertensos. /
Ana Lúcia Barbosa Góes. – Salvador. 2015.

134f. il.

Dissertação (mestrado) apresentada à Escola Bahiana de Medicina e
Saúde Pública. Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana.

Orientadora: Prof.^a Dra. Ana Marice Ladeia

Inclui bibliografia

1. Hipertensão. 2. Postura. 3. Controle postural. I. Título.

CDU: 616.12-008.331.1

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho

A minha mãe, **Ana Claudina Barbosa Góes**, que nunca duvidou de mim e de minha capacidade pessoal e profissional, que sempre apoiou minhas ideias, vibrou com minhas conquistas e rezou por mim nos momentos mais difíceis. Hoje, mais do que nunca, reconheço em mim, o seu jeito de ser. Minha guia, sempre! Te amo, mãe!

Ao meu pai, **Valberto Ferreira Góes**, que não canso de dizer o quanto me sinto honrada de ser sua filha, que soube transformar sua história de vida e que formou uma família linda! Que sei que me apoiou com seu jeito calado, quase como se não estivesse por dentro dos acontecimentos, mas que sempre esteve disposto a sentar e me ouvir, quando precisei. Nunca duvide da felicidade que tenho em ser sua filha! Te amo, pai!

Ao meu companheiro, **Marcelo de Souza Pires**, pelo carinho e apoio durante o mestrado, principalmente nos últimos momentos de escrita da dissertação, que soube entender minha ansiedade e ter paciência com minhas mudanças de humor. Obrigada, amor! Te amo!

Às minhas irmãs gêmeas, **Maria Emília Barbosa Góes e Ana Clara Barbosa Góes**, que me ofereceram de formas mais diferentes, possibilidades de crescer como pessoa e de entender o mundo a partir de um outro olhar. Também por me darem a oportunidade de ser tia e de ter os sobrinhos mais lindos desse mundo: Lucas, Luana, Lara e Beatriz. Amo vocês!

À minha terceira irmã, **Maria de Fátima Barbosa Góes**, irmã biológica e de alma. Parceira em muitos momentos. Confidente. Sempre com uma palavra, um

toque que fez e faz a diferença. Minha vida não seria a mesma sem a sua presença.

Te amo!

E por último, mas não menos importante, àqueles que chamo de “filhos de quatro patas”, **Joca, Bandit, Dino, Bella**, meus boxers, alegria de meu viver, incansáveis em demonstrar afeição, alegria e companheirismo. E à **Dinha**, matriarca, que não se encontra mais entre nós, mas que deve estar se divertindo no céu dos cachorros.

AGRADECIMENTOS

A **Deus**, que sempre está ao meu lado, me guiando, orientando e oferecendo sempre as experiências necessárias para me desenvolver e ser uma pessoa melhor.

À minha orientadora **Ana Marice Teixeira Ladeia**, que me acolheu, me orientou e soube ser assertiva e flexível nos momentos certos para a evolução do trabalho. Que soube me ouvir e cuidar de mim nos momentos de crise. Obrigada por todas as contribuições e ensinamentos durante o processo de desenvolvimento do trabalho.

A Dra. **Marlene Silva**, a primeira pessoa que enxergou em mim o potencial de pesquisadora que poderia me tornar. Aquela que me ensinou muito do que sabia, sem restrições, e sempre muito motivada para entender e pesquisar as condições de saúde da população. Obrigada!

A Dr. **Reinaldo Braga**, cardiologista, por ter me recebido dentro de sua sala nos momentos de captação dos participantes, de forma simpática e bem-humorada. O senhor tem uma alma grande, sempre pensando no seu povo, como o senhor gosta de falar, que são as pessoas com menos acesso e menos poder.

A Dr. **Luiz Agnaldo Souza** pela disponibilidade para realizar o exame imprescindível para o desenvolvimento do trabalho.

À **Cristina Batista, Tais Santos, Márcia Fernandes, Érica Dias, Patrícia Silva, Priscila Arruda, Carla Soares e Tânia Carvalho**, as quais chamo carinhosamente de “as meninas” por me receberem tão bem, mesmo sabendo que posso ter contribuído negativamente na dinâmica do trabalho de cada uma com minhas visitas frequentes. Principalmente a **Tais e Márcia** que estiveram mais diretamente envolvidas nessa pesquisa.

Aos responsáveis pelo ADAB Brotas, Dra. **Eliana de Paula**, e atualmente, Dr. **Humberto de Castro Lima Filho**, pela Clínica de Fisioterapia, Dra. **Cintia Silveira** e Complexo Comunitário Vida Plena, Dra. **Eleonora Peixinho**, por me liberarem os respectivos locais para fazer captação e/ou avaliação dos participantes.

Aos colegas fisioterapeutas, ex-alunos, **Tiago Bastos Silva**, **Murilo Cavalcante Negrão** e **Vinícius Cardoso Lago**, que fizeram ou fazem parte da equipe de pesquisadores. Sem vocês, não teria conseguido!

Aos alunos do Curso de Fisioterapia, **Adonai Ferreira Dias**, **Davi Mota de Jesus**, **Tais Nascimento Silva** e **Vitor Pontes Soares**, também parte da equipe de pesquisadores, desenvolvendo seus TCC em braços do trabalho principal. A ajuda de cada um foi imprescindível!

Aos **participantes da pesquisa**, obrigada! Sem vocês, nada disso seria possível! E tudo o que foi feito é para vocês! Espero poder ter contribuído um pouco para que possam ter saúde e qualidade de vida.

Por vezes sentimos que aquilo que fazemos
não é senão uma gota de água no mar. Mas
o mar seria menor se lhe faltasse uma gota.

Madre Teresa de Calcutá

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADAB - Ambulatório Docente Assistencial da Bahiana

AJ - Ângulo do Joelho

AQ - Ângulo do Quadril

AT - Ângulo do tornozelo

Ângulo Q – Ângulo do Quadríceps

ANSM – Atividade Nervosa Simpática Muscular

AOS – Apnéia Obstrutiva do Sono

AT1 – Angiotensina 1

AVC – Alinhamento Vertical da Cabeça

AVCo - Alinhamento Vertical do Corpo

DVE – Doença Vasculiar Encefálica

AVT - Alinhamento Vertical do Tronco

BA – Baroreflexo Arterial

BRA II- Bloqueadores de receptores de Angiotensina II

CP – Carga Pressórica

DAC - Doença Arterial Coronariana

DC - Débito Cardíaco

DCBV – Doença Cerebrovascular

DCV – Doença Cardiovascular

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

EIAS - Espinhas Ilíacas Ântero-Superiores

EP - Escore de Postura

FC - Frequência Cardíaca

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

HTLV-I – Vírus Linfotrófico das Células Humanas tipo I

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IECA - Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina;

IMC - Índice de massa corporal

MAPA - Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial

NTS - Núcleo do Trato Solitário

OTG - Órgãos Tendinosos de Golgi

PA – Pressão Arterial

PAD - Pressão Arterial Diastólica

PAD – Primary Afferent Despolarization (Despolarização dos Aferentes Primários)

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PCO₂ – Pressão de gás carbônico

pH – Potencial de hidrogênio

PO₂ – Pressão de oxigênio

REM – Rapid Eye Movement (Movimento rápido dos olhos)

RPT - Resistência Periférica Total

RVP - Resistência Vascular Periférica

SAPO - Software para Avaliação Postural

SBC – Sociedade Brasileira de cardiologia

SNC - Sistema Nervoso Central

SNS – Sistema Nervoso Simpático

SPSS – Statistical Package of Social Science

SRAA – Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

USP – Universidade de São Paulo

VS - Volume Sanguíneo

FA – Fibrilação Atrial

ANSP – Atividade Nervosa Simpática na Pele

CMV – Contração Máxima Voluntária

CCVP – Complexo Comunitário Vida Plena

CC – Circunferência Abdominal da Cintura

GPS – Gravity Power System

PRP – Palmilha de Reprogramação Postural

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Protocolo de instalação da MAPA (SBC, 2005)	36
Figura 2. Protocolo de instalação da MAPA – Recomendações aos pacientes (SBC, 2005)	37
Figura 3. Protocolo de preenchimento do diário de atividades para MAPA (SBC, 2005)	37
Figura 4. Procedimentos para medida da Pressão Arterial – Parte I (SBC, 2010)	38
Figura 5. Procedimentos para medida da Pressão Arterial – Parte II (SBC, 2010)	39
Figura 6. Imagens e marcações das vistas anterior, lateral direita, lateral esquerda e posterior, respectivamente. Imagens retiradas do software SAPO, versão 0.68	40
Figura 7. Esquematização dos ângulos de postura na Vista Lateral Direita	41
Figura 8. Correlação entre circunferência de cintura (CC) e carga pressórica da PAD, variação entre vigília e sono da PAS e da PAD.....	49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características da amostra quanto aos dados sociodemográficos, antropométricos e clínicos. Salvador-Ba. 2015. (n=40)	44
Tabela 2. Características da amostra quanto aos dados de hábitos de vida e de saúde. Salvador-Ba. 2015. (n=40)	45
Tabela 3. Características da amostra quanto às variáveis da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA). Salvador-Ba. 2015. (n=40)	46
Tabela 4. Características da amostra quanto às variáveis relacionadas a Postura, em Vista Lateral Direita (VLD). Salvador-Ba. 2015. (n=40)	47
Tabela 5. Associações entre Ângulos de Postura (SAPO) e Pressão Arterial Sistólica, MAPA e consultório. Salvador-Ba. 2015. (n=40).....	48
Tabela 6. Associações entre Ângulos de Postura (SAPO) e dados da Pressão Arterial Diastólica, MAPA e consultório. Salvador-Ba. 2015. (n=40)	49
Tabela 7. Associações entre Escore de Postura e dados da Pressão Arterial Sistólica, MAPA e consultório. Salvador-Ba. 2015. (n=40)	50
Tabela 8. Associações entre Escore de Postura e dados da Pressão Arterial Diastólica, MAPA e consultório. Salvador-Ba. 2015. (n=40)	51

RESUMO

Introdução: Sistema nervoso simpático (SNS) tem sido considerado como sistema integrador na regulação da Pressão Arterial (PA). Postura, forma que o corpo adquire em determinado momento, é regulada também pelo SNS. Sistemas que regulam a PA também atuam no controle da postura. **Objetivo:** Testar a hipótese que desalinhamentos posturais podem estar associados com controle pressórico em indivíduos hipertensos. **Metodologia:** Estudo transversal, analítico, com 40 indivíduos hipertensos, em uso de medicamento anti-hipertensivo. Todos foram submetidos a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), questionários sociodemográficos e de hábitos de vida, avaliação da circunferência abdominal da cintura (CC) e da postura pelo software de avaliação postural (SAPO). Para associação entre ângulos de postura e variáveis pressóricas, utilizou-se testes t de student, Mann-Whitney e exato de Fisher. Todos os testes com nível de significância de 5%. **Resultados:** Idade foi $48,7 \pm 7,2$ anos, IMC de $29,4 \pm 4,4 \text{ kg/m}^2$, CC de $91,7 \pm 6,9 \text{ cm}$ no sexo feminino e $96,8 \pm 3,4 \text{ cm}$ no sexo masculino. A maioria foi do sexo feminino (75%) e cor da pele preta (51,5%). Para pressão arterial sistólica (PAS), indivíduos com deslocamento anterior de tronco apresentaram menor variação vigília/sono (14,7% vs 25,3%, $p=0,004$), tornozelo dorsifletido obteve maiores cargas pressóricas: 21,9% vs 7,8% para carga total ($p=0,021$), 21,8% vs 9% durante vigília ($p=0,038$) e 21,9% vs 7,9% durante sono ($p=0,022$). Para pressão arterial diastólica (PAD), deslocamento de tronco posterior obteve maior carga pressórica (24,0% vs 16,2%, $p=0,035$) e deslocamento anterior menor variação vigília/sono (14,4% vs 25,5%, $p=0,003$), quadril em flexão apresentou maior carga pressórica (29,4% vs 18,3%, $p=0,016$) e menor variação vigília/sono (13,4% vs 22,3%, $p=0,056$). A partir de Escore de postura, postura alterada apresentou menor variação vigília/sono, tanto para PAS (13,7% vs 22,8%, $p=0,032$) como PAD (11,5% vs 23,5%, $p=0,005$), e maior carga pressórica da PAD durante sono (28% vs 18%, $p=0,019$). **Conclusão:** Postura pode se associar com controle pressórico. Três ou mais alterações de postura apresentaram menor variação da pressão vigília/sono e maior carga diastólica durante sono.

Palavras-chave: Hipertensão, postura, controle postural.

ABSTRACT

Introduction: Sympathetic nervous system (SNS) has been considered as the integrator system in blood pressure (BP) regulation. Posture, the way body acquires at any given time, is also regulated by SNS. Systems that regulate BP also act in the control of posture. **Objective:** To test the hypothesis that postural misalignments may be associated with blood pressure control in hypertensive individuals. **Methodology:** cross-sectional analytical study with 40 hypertensive individuals using anti-hypertensive medication. All patients underwent ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), sociodemographic and lifestyle questionnaires, evaluation of abdominal waist circumference (WC) and posture by postural assessment software (PAS-SAPO). For association between posture angles and pressure variables, it was used student's t test, Mann-Whitney and Fisher's exact test, with significance level of 5%. **Results:** Mean age was 48.7 ± 7.2 anos, BMI 29.4 ± 4.4 kg/m², WC was 91.7 ± 6.9 cm in females and 96.8 ± 3.4 cm in males. Most were female (75%) and black (51.5%). For systolic blood pressure (SBP), individuals with anterior trunk shift had lower awake/asleep variation (14.7% vs 25.3%, $p=0.004$), dorsiflexed ankle had higher BP loads: 21.9% vs 7.8% for full load ($p=0.021$), 21.8% vs 9% during day time ($p=0.038$) and 21.9% during night time vs 7.9% ($p=0.022$). For diastolic blood pressure (DBP), posterior trunk shift obtained higher pressure load (24.0% vs 16.2%, $p=0.035$) and anterior shift less awake/asleep variation (14.4% vs 25.5%, $p=0.003$), hip flexion showed higher pressure load (29.4% vs 18.3%, $p=0.016$) and less awake/asleep variation (13.4% vs 22.3%, $p=0.056$). From posture score, altered posture showed less awake/asleep variation, both for SBP (13.7% vs 22.8%, $p=0.032$) and DBP (11.5% vs 23.5%, $p=0.005$) and increased pressure load of DBP during night time (28% vs 18%, $p=0.019$). Conclusion: Posture can be associated with BP control. Three or more misalignments showed less awake/asleep pressure variation and diastolic load during night time in studied population.

Keywords: Hypertension, posture, postural control

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
2	OBJETIVO	19
3	JUSTIFICATIVA	20
4	REVISÃO DE LITERATURA	21
4.1	REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	21
4.1.1	Sistema neural – ativação barorreflexa	22
4.1.2	Sistema Respiratório	23
4.1.3	Sistema Endócrino – regulação do tono vascular	24
4.1.4	Sistema Renal – SRAA	24
4.2	MONITORAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA)	26
4.3	RELAÇÃO ENTRE POSTURA E PRESSÃO ARTERIAL	27
4.3.1	Sistema somatosensorial superficial	28
4.3.2	Sistema somatosensorial profundo	28
4.3.3	Sistema Vestibular - Reflexo Vestibulosimpático	31
4.4	SOFTWARE DE AVALIAÇÃO POSTURAL (SAPO)	31
5	METODOLOGIA, MATERIAL E MÉTODOS	34
6	ANÁLISE ESTATÍSTICA	42
7	RESULTADOS	44
8	DISCUSSÃO	52
9	LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS	58
10	CONCLUSÕES	59
	REFERÊNCIAS	60
	APÊNDICES	71
	ANEXOS	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.

1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e constantes de pressão arterial (PA)(1). A HAS tem alta prevalência, é a principal causa de morte no Brasil, com cerca de 30% dos óbitos para todas as faixas etárias no ano de 2002(2), e um dos principais fatores de risco modificáveis para doenças cardiovasculares (DCV) e cerebrovasculares (DCBV)(1). Estima-se que 62% das DCBV podem ser atribuídas à HAS(3,4) e 49% das coronariopatias isquêmicas à PA sub-ótima(3,4).

Estudos sobre neurofisiopatologia da HAS tem demonstrado que excessiva ativação do sistema nervoso simpático (SNS) parece ter papel importante na gênese e manutenção da HAS(5–8), estando os estudos atuais direcionados a entender esta relação. Em extensa revisão de literatura realizada por Wallin e Charkoudian(9), os autores afirmam que o SNS pode ser visto como o sistema final de integração de todos os sistemas fisiológicos na regulação da função cardiovascular. A maioria dos nervos vasculares do SNS causam vasoconstrição, o principal transmissor é noradrenalina, é um sistema altamente diferenciado e cada subdivisão responde a reflexos específicos(9), com atuação dos sistemas musculoesqueléticos, vestibular, tegumentar(9), respiratório(10), renal(11), neuro-humoral(11) e somatosensorial(12).

A atividade do sistema musculoesquelético gera demanda metabólica, mesmo em situação de repouso, produzindo alto impacto na regulação do sistema cardiovascular(13), sendo que o controle neural muscular desempenha papel essencial para a hemodinâmica através da atividade nervosa simpática muscular (ANSM), que consiste em impulsos vasoconstritores modulados a partir do sistema nervoso central (SNC) e de vários receptores periféricos, como barorreceptores arteriais (BA), cardiopulmonares, quimiorreceptores, mecanorreceptores e metaborreceptores intramusculares, receptores vestibulares, de temperatura e de sono, entre outros(9). O atributo mais conhecido da ANSM é seu envolvimento com o controle da PA através do BA(9). Essa relação pode variar de indivíduo para indivíduo e ser modificada por alguns fatores, como idade, hipóxia, hidratação, exercício e postura, entre outros(9).

Existem muitas definições para postura. Em vasta revisão realizada por Salve e Bankoff(14), a definição de postura esteve relacionada a integração de reflexos miotáticos, labirínticos, visual, epitelial, à imagem e consciência corporais, a atitude mental de um indivíduo sobre o próprio corpo e à imagem que ele pensa ter de si,

considerando que emoções e traços emocionais ficam gravados no mesmo. Foi considerada, ainda, como expressão somática da personalidade ou mesmo uma reação de responder frente a algo, mais do que a forma ou a estrutura, mas que leva em consideração toda a história do indivíduo, através de sua postura e atitude, como ingredientes que formarão sua própria postura corporal(14).

Postura pode ser definida, ainda, como a forma que o corpo adquire em determinado momento em relação à linha de gravidade, e sofre influência de informações sensoriais provenientes de diferentes segmentos, órgãos e sistemas, integradas ao córtex cerebral(15). Uma vez que as informações são associadas, analisadas e comparadas, são enviadas aos músculos tônicos e tônico-fásicos que irão executar os ajustes necessários à manutenção da postura(15).

Ao se pensar na integração das diversas informações, é possível entender a complexidade da manutenção do corpo diante da força da gravidade, sendo necessário que o indivíduo adquira um certo nível de controle postural, definido enquanto habilidade de ficar em pé, andar e interagir com o ambiente de forma segura e eficiente(16). Essa visão contemporânea da postura requer considerar que, para manter o controle postural, existem sistemas fisiológicos, cada um com uma diferente contribuição, tais como musculoesquelético, somatosensorial, vestibular e cognitivo(16).

Estudos que abordam a relação entre postura e controle da PA e da função cardiovascular demonstram haver íntima relação entre estresse gravitacional, condição definida pelas mudanças de posição de supino para sentada e para de pé, com regulação pressórica(17–22) e da contração isométrica dos músculos do antebraço(23,24) ou da perna(25). Muitos trabalhos associam, ainda, o posicionamento da cabeça(26,27) e a verticalidade com o estímulo do sistema vestibular que, por sua vez, ativa ações de regulação da PA(28–35)

No entanto, a maioria dos estudos aborda os efeitos imediatos da mudança de posição(17–19,21,36) ou de movimento(26,27) e mesmos os estudos que abordam a postura sustentada por tempo prolongado(20,37), o faz utilizando o teste de 60° de inclinação, através de uma mesa em que o indivíduo permanece em pé, preso por correias, em uma inclinação próxima à vertical e que seja suficiente para gerar acúmulo de sangue na periferia para potencializar o estímulo simpático(20,37).

Entendendo postura e controle postural como atitudes que o corpo assume diante da gravidade em diversos momentos do dia e durante a realização de

diversas tarefas e considerando a alta frequência de alterações posturais no mundo atual, é esperado que alterações musculoesqueléticas sejam causa ou consequência das alterações posturais(14) e que estas, devido a íntima relação com o SNS, seja pela atividade simpática nervosa muscular, pelo reflexo vestibulosimpático ou por outro mecanismo, possam ter algum impacto no controle da PA. Assim, torna-se importante analisar e entender a possível influência da postura no controle da pressão arterial em indivíduos hipertensos.

2. OBJETIVO

Avaliar a influência da postura sobre o controle pressórico em indivíduos hipertensos.

3. JUSTIFICATIVA

Considerando que a hipertensão arterial é uma condição multifatorial, esta pesquisa pode contribuir para o entendimento de outras condições que podem estar envolvidas no controle da pressão arterial, a partir da identificação de desalinhamentos posturais como um fator que pode contribuir para o aparecimento e ou manutenção da hipertensão. Ter mais conhecimento acerca desta condição de alta frequência na população brasileira se torna relevante no sentido de facilitar ações de prevenção e assistência.

4. REVISÃO DE LITERATURA

4.1. Regulação da Pressão Arterial

No Brasil, a prevalência de HAS variou de 21,6% em 2006(3), a 42,4% em 2011(4). As DCV são responsáveis pela alta frequência de hospitalização, e no ano de 2009, as 91.970 internações decorrentes de DCV custaram aos cofres públicos mais de 165 milhões de reais(1). A HAS se apresenta, em sua maioria, de forma assintomática. Quando ocorre a manutenção crônica da HAS, esta condição pode levar a múltiplas complicações em outros órgãos e sistemas, denominadas lesões de órgãos-alvo como coração, rim, vasos, cérebro e olhos(38).

Todos os órgãos e tecidos do corpo humano necessitam de nutrientes que utilizam o sistema cardiovascular como via de acesso ao mesmo tempo em que o resultado do metabolismo celular, os catabólitos, utiliza da mesma via para ser eliminado pelos pulmões, na forma de gases, pelo sistema urinário, na forma líquida ou pelo sistema intestinal, em forma sólida(13). Para tal, é necessário que exista PA adequada para que ocorra a perfusão tecidual, que é a passagem dos nutrientes dos vasos para os tecidos. A perfusão tecidual adequada é garantida pela manutenção da força motriz da circulação, que é a PA sanguínea, em níveis constantes(39).

A PA, definida como o produto da relação entre a força/área, é considerada uma entidade física e depende, portanto, de condições físicas para se manter, como, por exemplo, débito cardíaco e seus componentes (volume sanguíneo - VS e frequência cardíaca - FC) e capacitância da circulação, traduzida pela resistência vascular periférica (RVP), que quando somadas todas as resistências do corpo é reconhecida como resistência periférica total (RPT)(13). De acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indivíduos são considerados hipertensos quando a pressão arterial sistólica (PAS) alcança valores iguais ou maiores que 140mmHg e/ou a pressão arterial diastólica (PAD) é igual ou maior que 90mmHg, considerando medidas de consultórios, em três ou mais ocasiões, na ausência de tratamento anti-hipertensivo.

A PA é considerada normal quando está abaixo de 130/85mmHg e ótima abaixo de 120/80mmHg(1), sendo determinada pelo produto do débito cardíaco (DC) e da resistência vascular periférica (RVP). Aparentemente, parece ser uma equação fácil de entender: se o DC ou a RVP aumentarem, a PA também aumentará na mesma proporção. Para que a PA se mantenha inalterada, considerando que um

desses fatores aumentou, basta que o outro fator diminua de forma compensatória(13).

No entanto, tanto o DC como a RVP sofrem influências de outros mecanismos. A capacidade de contração e relaxamento do miocárdio, volume sistólico, retorno venoso e frequência cardíaca são condições que modificam o DC. Assim como, vasodilatação, vasoconstricção (condições intermediadas pelos sistemas nervoso simpático e renina-angiotensina-aldosterona), integridade endotelial, espessura da parede das artérias são fatores que modificam a RVP(40). Entende-se, então, que a regulação da PA está diretamente relacionada a mecanismos complexos e integrados que envolvem os sistemas neural, respiratório(13), endócrino(41), renal(42), somatosensorial e musculoesquelético(9).

4.1.1. Sistema neural – ativação barorreflexa

Os mecanismos neurais fisiológicos de regulação da PA ocorrem via SNS, que influencia tônica e reflexamente o sistema cardiovascular, e se utiliza dos neurotransmissores noradrenalina e acetilcolina, atuando em três grandes arcos reflexos(13): através do estímulo dos pressorreceptores arteriais, que respondem a altas pressões, sensíveis às deformações da parede interna do vaso e também exercem controle tônico sobre a atividade simpática (inibição) e parassimpática (estimulação); dos receptores cardiopulmonares, já envolvendo o sistema respiratório, ativados a baixas pressões por mudanças na pressão das câmaras cardíacas, induzindo respostas reflexas que modulam principalmente a FC, a dilatação dos vasos musculoesqueléticos, a resistência renal e o débito urinário; e dos quimiorreceptores arteriais, que respondem a variações nas concentrações de PO₂, PCO₂ e/ou pH, desencadeando respostas do sistema cardiorrespiratório para correção. Quedas na PO₂ e aumentos na PCO₂ e no pH, por exemplo, provocam respostas de aumento da RVP(43).

Uma vez a PA elevada, os BA são estimulados e passam a enviar sinais ao núcleo do trato solitário (NTS), no SNC via nervo glossofaríngeo (carótidas) e vago (aorta), em direção à formação reticular do bulbo, no tronco cerebral(11,39,44). Neurônios do NTS excitam neurônios pré-ganglionares do parassimpático, provocando a inibição do centro vasoconstrictor e excitando o centro vagal, que se projetam para neurônios pós-ganglionares no coração, com consequente diminuição do tônus simpático, para coração e vasos, e vasodilatação de veias e arteríolas,

diminuição da FC e da força de contração do coração e queda reflexa da PA devido à diminuição da RVP e do DC(11,44).

Os estudos atuais indicam que as alterações de PA, principalmente na HAS, acontecem devido a disfunção dos sistemas de controle, ou seja, disfunção na modulação de origem neuroendócrina, acionada pelos receptores periféricos(11), com conseqüente hiperatividade do SNS, tanto no início, como na manutenção e na progressão da HAS(5–8). Muitos indivíduos com HAS apresentam FC de repouso elevada, sugerindo alguma alteração da sensibilidade dos BA(40). Uma das explicações para essa disfunção na modulação está na adaptação dos BA aos estímulos permanentes e/ou sustentados, diminuindo sua sensibilidade para reconhecer pressões altas constantes, o que significa que os mesmos só irão iniciar o processo de despolarização a partir de pressões arteriais mais altas do que a vigente(43).

Estudo que teve como objetivo identificar o papel dos BA na regulação da pressão e as conseqüências da disfunção dos mesmos, demonstrou que existe uma atenuação do barorreflexo e que esta é risco independente para morte súbita em indivíduos que sofreram infarto do miocárdio, sem história de doença arterial coronariana (DAC)(45). Outro estudo sugeriu que a menor sensibilidade barorreflexa seja a principal determinante da maior variabilidade da PA(44,46), do aumento da atividade simpática e da perpetuação da HAS(47).

4.1.2. Sistema Respiratório

Em condições fisiológicas, já foi descrita a ativação dos receptores cardiopulmonares com respostas reflexas na FC, nos vasos musculoesqueléticos, na resistência renal e no débito urinário(13), além dos quimiorreceptores arteriais, com respostas de correção nas concentrações de PO₂, PCO₂ e/ou pH pelo sistema cardiorrespiratório (43).

Em condições patológicas, existe forte associação entre HAS e Apnéia Obstrutiva do Sono (AOS). Grote(48) demonstrou em seu estudo que a AOS é fator de risco independente para HAS. Em outro estudo, observou-se que pessoas hipertensas apresentam sinais de hiperventilação em repouso, sendo justificado pelo aumento do padrão excitatório do SNS, modulando a ventilação(49) além da ativação do quimiorreflexo, importante agente regulatório da respiração(50).

4.1.3. Sistema Endócrino – regulação do tono vascular

Talvez a maior contribuição dos mecanismos endócrinos esteja no endotélio vascular, situado entre o sangue circulante e a musculatura lisa vascular, e que tem como função modular o tono vascular a partir da captação de estímulos relativos ao fluxo e pressão do sangue. Para a modulação, o endotélio produz substâncias vasoativas, fatores de crescimento e citocinas, de ação local, estimuladas por células como leucócitos e plaquetas, bem como pelas forças mecânicas como *shear stress*(41,51,52).

Alguns estudos têm apontado o aumento na liberação, sensibilidade e excreção de adrenalina e noradrenalina em hipertensos, e aumento nas concentrações de noradrenalina plasmática, que levam ao aumento do tônus simpático vascular e consequente vasoconstricção, principalmente nos estágios menos graves da HAS, bem como aumento na responsividade de receptores β -adrenérgicos(11,40). Considerando todos os mecanismos envolvidos na regulação da PA, parece que a maior questão para a relação DC e RVP, esteja nas alterações dos mecanismos que regulam a RVP(13).

Aumento na atividade do SNS está relacionada a hipertensão sistó-diastólica, hipertensão sistólica isolada, hipertensão do avental branco, hipertensão mascarada, em indivíduos *dippers*, *dippers* extremos, *não-dippers* e *dippers* reversos e na hipertensão induzida pela gestação(7).

4.1.4. Sistema Renal – SRAA

O sistema renal está envolvido no mecanismo fisiológico de regulação da PA através do sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Quando as células justaglomerulares identificam queda no fluxo sanguíneo renal, em consequência de queda no fluxo sanguíneo sistêmico (queda da PA), por redução da ingestão de sódio na dieta, estímulo β -adrenérgico ou redução da concentração plasmática de aldosterona, as células renais liberam renina que precipita uma cascata de eventos, a saber: quando chega no fígado, cliva o angiotensinogênio em angiotensina I, que ao chegar no pulmão é convertida em angiotensina II, pela enzima conversora de angiotensina, que por sua vez atua em várias frentes: 1) na musculatura lisa dos vasos, produzindo vasoconstricção; 2) no córtex adrenal, liberando aldosterona; 3) na medula adrenal, com liberação de catecolaminas, principalmente adrenalina pelo

cérebro, aumentando a sede e conseqüentemente a ingesta de líquidos, por exemplo(11,13,40,42).

Em situação fisiológica, era de se esperar que o SRAA fosse inibido na HAS, uma vez que seu pleno funcionamento se dá em condições de baixa PA. No entanto, sabe-se que a angiotensina II, principal peptídeo efetor do SRAA, pode ser sintetizado e ativado de outras formas que não pelo SRAA, mediando ações de vasoconstrição, sensação de sede, liberação de vasopressina e aldosterona, estimulando fibrose, crescimento e migração celular, via receptor de angiotensina 1 (AT1), localizados nos vasos, rins, coração, fígado e cérebro(53) e provocando a manutenção do estado hipertensivo.

A influência dos sistemas musculoesquelético e somatosensorial será descrita mais profundamente no item II.3, ao se relacionar postura com pressão arterial.

Ao se abordar os fatores ou mecanismos que regulam a PA, faz-se de forma geral, sem diferenciar os mecanismos que influenciam na PAS e na PAD, isoladamente. Os estudos que tentam identificar essas diferenças apontam que o aumento da PAS em 10mmHg, a partir de valores de 150mmHg, aumenta o risco de eventos cardiovasculares, fatais e não-fatais, e de doença vascular encefálica (DVE), sendo que a variabilidade da PAS em um mesmo indivíduo não é capaz de prever risco(54,55). Outro estudo mostrou que o risco de fibrilação atrial (FA) aumenta de acordo com os níveis de PAS, sem associação com a PAD. PAS entre 140-150mmHg apresentava 56% mais chance de FA e PAS acima de 160mmHg apresentou 2,74 mais chance de ter FA em relação às pressões basais(56).

Parece existir diferenças nas pressões sistólica e diastólica com a idade, assumindo que a PAS elevada é mais frequente em idosos(55,57,58), justificando esses achados através da maior ingesta de sal ao longo da vida, remodelamento vascular, rigidez arterial e o SRAA(57). Estudo realizado com 8.341 participantes de 12 países da Europa e Ásia, não medicados, concluiu que, em pessoas com idade abaixo de 50 anos, a PAD é um marcador importante de risco de morte cardiovascular ou para todas as causas de morte, sem contribuição significativa da PAS. Acima dos 50 anos de idade, esses dados se invertem, estando a PAS como preditora para desfecho de morte cardiovascular, todas as causas de morte, DVE e eventos cardiovasculares, cardíacos ou coronários não-fatais(59). No entanto, nenhum estudo foi capaz de isolar os mecanismos que regulam a PAS e a PAD, separadamente.

4.2. Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

O exame padrão-ouro para diagnóstico de HAS é a MAPA, que consiste no uso de um aparelho por 24h subsequentes, com tomadas de medida da PA a cada 20 minutos, enquanto o indivíduo realiza atividades habituais, na vigília e no sono, o que possibilita conhecer as variações da PA nessas condições(60). Evidências apontam que os parâmetros obtidos através do resultado da MAPA possibilitam estabelecer melhor o prognóstico de desfechos primários, de eventos cardiovasculares como infarto do miocárdio e DVE, quando comparadas às medidas da PA em consultório(60).

O exame da MAPA apresenta como resultados valores das cargas pressóricas total, vigília e sono, pico da pressão na vigília e no sono, a pressão média e a variação da pressão durante a vigília e o sono, tanto para a PAS como para a PAD, isoladamente. Além desses dados, é informado, ainda, a presença de picos tensionais e sintomas durante o exame(60). As cargas pressóricas sistólicas são contabilizadas a partir da porcentagem de medidas da pressão arterial que foram maior que 135mmHg na vigília e 120mmHg durante o sono. Valores acima de 50% são considerados anormais, podendo sugerir hipertensão arterial mantida ou ausência de controle terapêutico para pacientes em tratamento(60). As cargas pressóricas diastólicas são contabilizadas a partir da porcentagem de medidas da pressão arterial que forem maior que 85mmHg na vigília e 70mmHg durante o sono. Valores acima de 50% são considerados anormais(60).

A variação de pressão entre a vigília e o sono é um dos parâmetros de avaliação da atividade simpática. Espera-se que a PA seja menor quando o indivíduo está em repouso, uma vez que a demanda metabólica é menor, e mais alta quando desenvolvendo alguma atividade cotidiana, envolvendo movimento corporal e excitação psicoemocional. Ou seja, espera-se que a PA alcance valores mais baixos durante o sono e que retornem a valores mais elevados na vigília, sendo o descenso pressórico consequência da redução da ação do tônus simpático sobre o sistema cardiovascular, com consequente diminuição da PA e aumento da atividade vagal, gerando bradicardia(61).

As variações pressóricas entre vigília e sono são contabilizadas a partir da porcentagem da diferença das pressões nos dois momentos. Valores inferiores a 10% de variação da PAS ou PAD classificam o indivíduo em *não-dipper* e significa maior probabilidade de lesões em órgãos-alvo e complicações cardiovasculares

(60). Sugere-se que pessoas não-*dippers* apresentem padrão de controle simpático semelhante aos períodos de vigília, em que atividade simpática e PA permanecem altas, associados a níveis plasmáticos elevados de catecolaminas(61).

4.3. Relação entre Postura e Pressão Arterial

Postura pode ser definida como a forma que o corpo adquire em determinado momento para se contrapor a ação da força gravitacional aplicada a cada segmento corporal, mantendo a postura desses segmentos estável(15,62). Apesar de se falar da postura como uma condição estática, sabe-se que mesmo em pé, o indivíduo apresenta movimentos oscilatórios de pequena amplitude, que estão relacionados a uma condição mais complexa que é o controle postural, considerada como uma habilidade motora complexa derivada de interações de múltiplos processos sensoriomotores(16) e que pode ser influenciada por múltiplos sistemas.

A postura pode ser classificada como ideal ou alterada. Quando as informações sensoriais captadas pelo corpo são simétricas, a reação do sistema tônico-postural gera mínima sobrecarga das estruturas musculoesqueléticas, produzindo um menor gasto energético para manutenção do corpo, favorecendo o alinhamento em relação à gravidade e diz-se que o indivíduo apresenta postura ideal(63). No entanto, quando as informações sensoriais captadas são assimétricas, cria-se uma relação desarmônica das várias partes do corpo, com maior sobrecarga nas estruturas de sustentação e equilíbrio menos eficiente do corpo sobre suas bases de apoio(63), gerando maior gasto energético, desalinhamento e deformidades e diz-se, então, que este indivíduo apresenta postura alterada(14).

Kendall, em 1995, propôs um modelo de postura ideal, observável na vista lateral, vigente até os dias atuais, em que o fio de prumo, instrumento que simula a linha de ação da gravidade, utilizado como forma de observar a capacidade do indivíduo de manter-se contra a ação da gravidade, deveria estar posicionado ligeiramente à frente do maléolo lateral, no eixo da interlinha articular do joelho, ligeiramente posterior ao trocanter maior, aos corpos das vértebras lombares, posterior à tuberosidade maior do úmero e dos corpos das vértebras cervicais, no centro do meato auditivo e ligeiramente posterior ao ápice da sutura coronal(14). Quanto maior a distância dos pontos em relação ao fio de prumo, maior a alteração postural.

Dos três sistemas que participam do controle postural, os sistemas que apresentam íntima relação com o SNS, e que podem influenciar no controle pressórico, são o somatosensorial, através dos sistemas musculoesquelético e tegumentar, e o sistema vestibular. O sistema somatosensorial tem receptores espalhados pelo corpo e respondem a muitos e diferentes estímulos, como toque, temperatura, posição do corpo, dor(12), estimulando a atividade nervosa simpática muscular e da pele, e respondem, também, a reações metabólicas durante exercício, sendo esses receptores denominados de metaborreceptores(64–67). E o sistema vestibular também controla a ANSM, através do reflexo vestibulosimpático(9)

4.3.1.Sistema somatosensorial superficial

Em sua revisão, Wallin(9) aborda que a inervação simpática na pele é mais complexa, uma vez que seus nervos simpáticos incluem quatro tipos diferentes de fibras: vasoconstrictora, vasodilatadora, sudomotora e pilomotora e estão mais envolvidas na termorregulação, apesar de poderem ativar outros receptores e o SNC. A interpretação da associação entre atividade nervosa simpática na pele (ANSP) e PA ainda é controversa. Estudo cujo objetivo foi identificar as reações sudomotoras e vasomotoras da pele na hiper e hipotermia quando associadas à pressão negativa, mostrou que durante hipertermia houve vasodilatação na pele e durante a hipotermia, vasoconstricção(68). Outro estudo buscou identificar o papel dos reflexos cardiopulmonares e carotídeos na regulação da ANSP e concluiu que nem um dos dois seria capaz de inibir a atividade vasodilatadora na pele durante a ortostase(69). Estudo encontrou que mudanças na posição do corpo ou do segmento associadas à pressão negativa ativaram ação vasoconstrictora na pele(70). Por fim, um estudo que procurou identificar se níveis baixos e moderados de estresse ortostático associado a pressão negativa modificaria ANSP na presença de calor concluiu que ANSP não deve ser usado como indicador de modulação BA(71).

4.3.2.Sistema somatosensorial profundo

Muitos estudos abordam o estresse gravitacional modulando a PA(17–22). Indivíduos com menor ANSM apresentam maior resposta vasoconstrictora quando noradrenalina é liberada, significando que a resposta adrenérgica é inversamente

regulada de acordo com o nível de ANSM(72). Relação inversa ocorre com o DC: quanto maior ANSM, menor DC(8,72), sendo a elevação da ANSM em repouso um fator de risco para hipertensão(8). Os estudos que relacionaram a ANSM e hipertensão, em sua maioria, demonstraram aumento da ANSM ao repouso nos músculos(7,8,72,73), favorecendo aumento da atividade simpática sistêmica, com liberação de noradrenalina circulante, aumento do tono vascular e da RVP(7,8,72).

Outra condição relacionada ao sistema somatosensorial profundo é o metaborreceptor, que é ativado por alterações na concentração de substâncias produzidas a partir do metabolismo muscular. A ação metaborreflexa tem sido largamente estudada durante o exercício, a partir de atividades que promovam contrações estáticas (em que não há movimento articular) e dinâmicas (com movimento articular)(65–67,74). A contração estática do músculo ativa o SNS e aumenta a PA e a FC. Estudos recentes tentam explicar a regulação nervosa através de dois mecanismos distintos: comando central e o reflexo induzido por pressão no exercício(65,66).

Pelo comando central, a contração provoca estímulo muscular, responsável pelo recrutamento das unidades motoras, que ativa áreas de controle cardiovascular na região do tronco cerebral, estimulando aumento na PA e FC(24,75). Já reflexo induzido por pressão no exercício é um reflexo nervoso periférico originado no músculo e que contribui na regulação do sistema cardiovascular durante exercício, através da diminuição do estímulo vagal, aumento da PA por vasoconstrição, aumento da RVP e do DC, com conseqüente aumento da pré-carga e da contratilidade cardíaca(24,66).

Estudos analisando a influência dos metaborreceptores no controle cardiovascular durante movimento, em animais, demonstrou que estímulos captados pelos receptores aferentes do grupo III, formado por fibras de menor calibre (menos de 6 μ m), pouco mielinizadas, com terminações em torno e dentro dos músculos e com predomínio de receptores mecânicos, estimulados a partir da contração muscular; e do grupo IV, amielínicas, diâmetro menor que 1,5 μ m, presentes no músculo e com predomínio de receptores metabólicos, estimulados a partir dos subprodutos secundários à contração muscular, são os responsáveis pela ativação do reflexo induzido por pressão ou reflexo de resposta pressora ao exercício(64,66).

O sistema musculoesquelético possui mecanorreceptores que respondem às distorções físicas como alongamento e contração, além de ter função proprioceptiva,

informando sobre posição do corpo no espaço, direções e intensidades de movimentos. Os mecanorreceptores mais discutidos presentes na musculatura esquelética são fuso muscular e órgãos tendinosos de Golgi (OTG). Os primeiros informam sobre intensidade de alongamento enquanto os OTGs são responsáveis por informar o nível/intensidade de força gerado pelo músculo em um tendão(12,76).

Estudos recentes abordam a importância dos conjuntos de músculos tibial anterior e quadríceps, anteriormente, e gastrocnêmios e isquiotibiais, posteriormente, tanto para informação da situação do corpo no espaço como para regulação das alterações no controle postural(77), bem como dos músculos intrínsecos do pé(78–81). Além de relacionar músculos específicos, esses estudos diferenciam, ainda, a atuação dos tipos de fibras musculares no controle postural, bem como as vias de condução da informação para a regulação da postura(77).

As fibras musculares rápidas parecem estar mais envolvidas no controle da postura do que as fibras lentas. Jankowska et al conseguiram identificar pelo menos dois sistemas modulatórios envolvidos na transmissão dos estímulos aferentes das fibras rápidas, em animais: interneurônios que mediam a inibição pré-sináptica dos aferentes das fibras rápidas associados com a despolarização dos aferentes primários (PAD), chamados de interneurônios PAD(82) e os neurônios de liberação de noradrenalina(83).

O sistema musculoesquelético, pela quantidade de músculos presentes no corpo humano, talvez seja o que demande mais da função cardiovascular. Em um estudo foi observado que contrações voluntárias máximas causam fadiga muscular rapidamente(64) e que o aumento da PA sistêmica é capaz de compensar parcialmente o declínio no desempenho muscular, sendo essa relação inversamente proporcional (64). Além da resposta central, existe, ainda, a resposta de regulação da PA pelo reflexo de resposta pressora ao exercício, induzido pela ativação mecanorreceptora e metaborreceptora, com aumento da ANSM(65).

No entanto, foi identificado que quaisquer mecanismos de auto-regulação locais que atuem para compensar o fluxo sanguíneo muscular diante das mudanças na pressão de perfusão são insuficientes para manter a produção de força muscular(64) e que uma mudança de 55mmHg na PA da perna produziu uma mudança de 36% na produção de força muscular(64). Um outro estudo, que avaliou a influência da contração isométrica sustentada dos músculos do antebraço, a 35% de uma contração máxima voluntária (CMV), durante 120 segundos, o que é

considerado como típico exercício exaustivo, na regulação pressórica, demonstrou que houve aumento na PA sistêmica enquanto o músculo permanecia contraído, leve aumento na RPT e aumento do DC(24).

4.3.3. Sistema Vestibular - Reflexo Vestibulosimpático

Muitos trabalhos associam a rotação da cabeça para baixo como um agente ativador do sistema simpático e regulador da PA, através do estímulo BA, que induzirá o aumento na ANSM, cujo efeito no sistema cardiovascular já foi discutido(28,30). O aumento na ANSM é proporcional ao ângulo de rotação da cabeça e pode persistir por até 30 minutos após cessado o estímulo(31). A posição da cabeça em rotação para baixo é considerada ideal para ativar o reflexo vestibulosimpático, estimulado através dos órgãos otolíticos e que aumenta a atividade nervosa simpática, incluindo a muscular(28,30).

Outra forma de ativar o reflexo vestibulosimpático é utilizando a verticalidade como estímulo, o que também promove ações de regulação da PA. A mudança de posição de deitada para sentada e de pé direciona bruscamente os fluidos para os pés, induzida pela gravidade, o que pode levar à diminuição na perfusão cerebral(20,31) e no DC(31,84), podendo, em casos extremos, provocar síncope, na ausência de reações de ajustes autonômicas em tempo hábil(31). Para compensar, ocorre diminuição da atividade parassimpática e aumento da atividade simpática(31), com conseqüente aumento da ANSM(18,37) e o estímulo do BA(18,84,85), ambos estímulos produzindo vasoconstricção(37,84) e aumento da FC(18,84).

Os estudos apresentados até o momento relacionam mudanças de postura, envolvendo o estresse gravitacional e o sistema vestibular, ou contrações musculares específicas na regulação da PA. Esse estudo atenta para as questões de postura, enquanto atitude postural, e os desalinhamentos dessa, com possível influencia no controle pressórico.

4.4. Software de Avaliação Postural (SAPO)

Existem várias formas para se avaliar a postura: simetrógrafo, que consiste em uma placa de fibra de vidro com linhas verticais e horizontais que permitem que o observador determine a simetria entre os hemicorpos, mas que apresenta como limitação ser um exame avaliador-dependente, ou seja, exige experiência e prática

por parte do avaliador; radiografia, que apesar de ser um método fidedigno, permite apenas avaliação de segmentos do corpo, e não do corpo como um todo, e tem alto custo-benefício; fotogrametria, que é a retirada de imagens do indivíduo nas vistas anterior, posterior e perfil para determinação das alterações posturais, mas que é uma avaliação examinador-dependente e mais recentemente a fotogrametria computadorizada, que utiliza os recursos das imagens transferidas para um software para as devidas mensurações, parecendo ser este um método mais fidedigno(86).

Dos programas existentes para avaliação da postura, o software para avaliação postural (SAPO) foi desenvolvido por uma equipe multidisciplinar. É um software gratuito, disponível pela internet (<http://puig.pro.br/sapo/>), de fácil manuseio, que permite calibrar as imagens na tentativa de minimizar erros durante obtenção das mesmas, mensura ângulos e distâncias, tanto a partir de protocolo específico, como a partir de medidas livres definidas pelo usuário(86).

O SAPO tem sido largamente utilizado em pesquisas, abordando diferentes objetivos, tais como: observar alterações posturais em determinadas situações e populações, como mulheres mastectomizadas(87), indivíduos diagnosticados com HTLV-I(88), jogadores de futebol(89), ginastas(90), indivíduos com lesões centrais(91), DPOC(92), professores universitários(93), gestantes(94), para verificar associações entre patologias e condições com a postura(92,95–98) e para identificar o efeito de determinada intervenção na postura(99,100). O SAPO já foi comparado a outros programas como o *corel draw*(101–103) e a instrumentos de avaliação como a goniometria(104), bem como avaliação intra e interexaminadores utilizando a ferramenta SAPO, em que obteve boa confiabilidade e reprodutibilidade(86,105,106).

O protocolo SAPO de marcação de pontos é uma sugestão de acidentes ósseos a serem marcados e de medidas para avaliação postural, baseados na relevância clínica, viabilidade metodológica e aplicabilidade. No entanto, é possível definir um protocolo específico pelo usuário para cada vista. Ao final das marcações, o programa emite relatório automático com os seguintes critérios: **Vista anterior** - Alinhamento horizontal (cabeça/ acrômios/ Espinhas Ilíacas Antero-Superiores-EIAS), Ângulos (entre acrômios e EIAS, membros inferiores, ângulo Q, ângulo frontal dos membros inferiores direito e esquerdo), Diferença de comprimento dos membros inferiores direito-esquerdo e Alinhamento horizontal das tuberosidades das tíbias. **Vista posterior** - Assimetria horizontal da escápula em relação à terceira vértebra

torácica, membros inferiores, ângulos entre perna-retropé dos lados direito e esquerdo. **Vistas laterais direita e esquerda** - Alinhamento horizontal (cabeça/ pelve), Alinhamento vertical (cabeça/ tronco/ corpo), ângulos (quadril/ joelho/ tornozelo).

Todas as medidas de distâncias são estimadas em centímetros e as angulações em graus. Apesar da maior parte dessas medidas ser validada e apresentar boa reprodutibilidade intra e interexaminador em vários estudos citados acima, a utilização de todos estes dados ainda é limitada, por carecer de valores de referência na literatura que apontem, por exemplo, o impacto postural das alterações no plano frontal para o indivíduo. Já as alterações no plano sagital parecem ser mais padronizadas, facilitando o uso desses ângulos no estudo da postura. Ou seja, na vista lateral direita, considerando a postura ideal preconizada por Kendall, o único ângulo que deveria existir seria o do tornozelo, uma vez que todos os outros ângulos avaliados pelo SAPO deveriam ser iguais a zero, pois são os pontos por onde o fio de prumo imaginário deveria passar.

5. METODOLOGIA, MATERIAL E MÉTODOS

Desenho de estudo: Corte transversal com característica analítica.

População alvo: Indivíduos hipertensos.

População acessível: Indivíduos hipertensos acompanhados no ADAB (Ambulatório Docente Assistencial da Bahiana) - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, no período de maio de 2014 a setembro de 2015, e no Complexo Comunitário Vida Plena, unidade de saúde parceira da Bahiana, no período de maio de 2015 a setembro de 2015.

Critérios de Inclusão:

Indivíduos diagnosticados com HAS (PAS \geq 140mmHg e/ou PAD \geq 90mmHg), há pelo menos dois meses,

Ambos os sexos,

Idade entre 30-60 anos,

Residentes em Salvador e região metropolitana,

Índice de massa corporal (IMC) até 34,9Kg/m²,

Em uso regular de medicamento anti-hipertensivo

Não uso de medicamento para controle glicêmico

Critérios de Exclusão:

Indivíduos com história de doenças cerebrovasculares (DVE) prévias;

Com história de eventos cardiovasculares prévios (infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, angina instável, revascularização do miocárdio);

Com história de doença renal diagnosticada (nefropatia, insuficiência renal)

Com história de doença arterial periférica diagnosticada,

Outras doenças neurológicas, centrais ou periféricas, degenerativas, mentais, depressão, gravidez e Diabetes Mellito associadas à HAS.

Aspectos éticos:

Este projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Bahiana, de acordo com a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde sob o número de protocolo: CAAE 16952113.5.0000.5544, número do parecer 507.103, em novembro de 2013. Utilizou-se para este estudo, dados primários, coletados a partir de questionários confeccionados para este fim, que só foram preenchidos após

informação sobre a pesquisa ao sujeito voluntário e assinatura de termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

Os sujeitos da pesquisa foram submetidos a avaliação da postura, em que imagens de seu corpo foram tomadas para posterior análise e da circunferência abdominal da cintura. Os sujeitos participantes da pesquisa foram orientados sobre o livre arbítrio para decidir participar do estudo e informados da possibilidade de desistência em qualquer momento e estágio de coleta, com o compromisso dos autores de retirarem seus dados, caso fosse solicitado pelo participante. Os autores da pesquisa se comprometeram a divulgar os resultados aos voluntários e em revistas especializadas para conhecimento da comunidade científica. Todos os participantes foram orientados a manter o padrão da dieta e o uso das medicações como tratamento de base.

Os aspectos de anonimato e confidencialidade foram garantidos, através de cuidados visando impossibilitar a identificação dos participantes do estudo, sendo os nomes substituídos por número de identificação. Apenas os pesquisadores da equipe tiveram acesso aos dados pessoais e da pesquisa, em geral, e os mesmos se comprometeram a manter o anonimato.

Os participantes poderiam sentir algum tipo de desconforto em pés, membros inferiores e/ou coluna devido ao tempo prolongado em pé para realização das imagens. Nenhum participante relatou desconforto com as posturas. Esta pesquisa teve como benefício direto ao participante o acesso ao exame de MAPA, padrão-ouro para o diagnóstico da Hipertensão Arterial. Em associação, pode contribuir para o entendimento do controle da PA, considerando essa condição como multifatorial, a partir da identificação da postura como um desses fatores.

Caracterização da amostra:

Os participantes da pesquisa foram captados nas unidades citadas anteriormente, a partir do preenchimento dos critérios de inclusão e exclusão. Após identificação dos sujeitos elegíveis para o estudo, a equipe de pesquisadores convidava o indivíduo para uma sala com o intuito de explicar sobre a pesquisa. Aos interessados, era solicitado, a leitura do TCLE. Em caso de aceite dos termos, tanto o pesquisador responsável, como o sujeito assinavam o TCLE em duas vias. Após assinatura, os mesmos foram agendados para realização da MAPA.

Avaliação do controle pressórico:

A MAPA é uma técnica que permite obter medidas múltiplas e indiretas da PA durante 24 ou mais horas consecutivas, durante as atividades diárias do paciente (60). A MAPA foi realizada pelo método oscilométrico, com medidas da PA aferidas a cada 20 minutos, de acordo com as tabelas VII da IV Diretriz para uso da MAPA (**Figuras 1 e 2**). Foi orientado aos sujeitos da pesquisa o preenchimento de um diário de atividades com dados sobre sintomas e outras situações que poderiam modificar a PA durante o período do exame, conforme a tabela VIII da IV Diretriz (60) (**Figura 3**).

Tabela VII - Protocolo de Instalação – Parte 1
<ul style="list-style-type: none"> • Explicar o método e recomendar manutenção das atividades habituais durante o exame. • Recomendar o seguimento da orientação médica quanto ao uso das medicações. • Medir o peso e a estatura, especialmente em crianças e adolescentes. • Medir a circunferência do braço e selecionar o manguito com largura e comprimento adequados. • Medir a pressão arterial na posição sentada após 5 minutos de repouso em ambos os braços antes da instalação do aparelho com esfigmomanômetro, assim como em posição ortostática, principalmente em idosos. • Instalar o manguito no braço não dominante, se a diferença da pressão arterial sistólica for menor que 10 mm Hg. Quando maior ou igual a 10 mm Hg, usar o manguito no braço com maior pressão sistólica. • Posicionar o manguito 2 a 3 cm acima da fossa cubital, seguindo a orientação específica do equipamento em uso. • Programar o monitor, seguindo as recomendações do item 4. Os períodos de vigília e sono devem ser definidos pelas informações do paciente. • Após a colocação do equipamento, comparar a medida obtida pelo monitor de MAPA com a medida obtida previamente com esfigmomanômetro. • Fazer, pelo menos, duas medidas de teste antes de liberar o paciente.

Figura 1. Protocolo de instalação da MAPA (SBC, 2005)

Tabela VII - Protocolo de Instalação – Parte 2 Recomendações ao paciente
<ul style="list-style-type: none"> • Explicar que não será permitido banho durante o período do exame. • Explicar como desinsuflar manualmente o manguito e como acionar uma medida manual em caso de necessidade ou presença de sintomas. • Manter o braço imóvel e relaxado ao longo do corpo durante as medidas. • Recomendar que o monitor não seja desconectado e o manguito não seja trocado de braço. • Orientar o eventual reajuste do manguito ao longo do dia e o reposicionamento do monitor durante o período de sono. • Encorajar o indivíduo a manter suas atividades habituais durante o exame. • Evitar deitar sobre o braço que está com o manguito instalado. • Explicar o protocolo de preenchimento do diário, enfatizando sua importância.

Figura 2. Protocolo de instalação da MAPA – Recomendações aos pacientes (SBC, 2005)

Tabela VIII - Protocolo de Preenchimento do Diário de Atividades
<ul style="list-style-type: none"> • Especificar atividades exercidas nas 24 horas: profissionais, domésticas, escolares, físicas e de repouso. • Anotar horário das refeições e se houve consumo de álcool, café e cigarros em quantidades habituais ou excessivas. • Anotar o nome, dose e horário das medicações utilizadas durante a monitorização. • Anotar horários em trânsito e meios de locomoção. • Relatar a ocorrência de eventos ocasionais estressantes. • Relatar a presença de sintomas, preferencialmente, com horários de início e término e medida tomada para sua resolução. • Anotar os horários em que dormiu e acordou, inclusive durante o dia (sesta) e qualidade do sono (bom, satisfatório, insatisfatório ou interrompido).

Figura 3. Protocolo de preenchimento do diário de atividades para MAPA (SBC, 2005)

Todos os exames foram analisados e laudados por médico cardiologista com experiência na análise do método e que desconhecia o perfil postural dos indivíduos.

Avaliação clínica e exame físico

Uma vez validado o exame da MAPA, o sujeito foi contatado por telefone para agendamento da avaliação da postura. Se o exame não fosse validado, o que ocorre geralmente por falha de captação dos sinais em mais de uma medida de pressão, o participante era convidado a realizar novo exame. Na avaliação, os participantes responderam questionário contendo informações sociodemográficas, de hábitos de vida e saúde e foram submetidos a avaliação de peso e estatura, na balança manual da marca Welmy® (Santa Bárbara D'Oeste, USA) e da circunferência abdominal da cintura (CC), solicitando que o participante permanecesse em pé com respiração suave, uma fita inelástica foi colocada ao redor da cintura, na parte mais estreita entre tórax e quadril, definida como linha da cintura, sendo a medida aferida em centímetros (cm)(107). A PA foi medida conforme a VI Diretriz Brasileira de Hipertensão(1) (**Figuras 4 e 5**).

Tabela 1 - Procedimentos recomendados para a medida da pressão arterial (D)

Para a medida propriamente:
1. Obter a circunferência aproximadamente no meio do braço. Após a medida selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço*.
2. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital.
3. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.
4. Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. O seu reaparecimento corresponderá à PA sistólica.
5. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva.
6. Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtido pela palpação.
7. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo).
8. Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação.
9. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).
10. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa.
11. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica/zero.
12. Sugere-se esperar em torno de um minuto para nova medida, embora esse aspecto seja controverso ^{10,11} .
13. Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente.
14. Anotar os valores exatos sem "arredondamentos" e o braço em que a pressão arterial foi medida.

* A tabela 2 indica o manguito apropriado em conformidade com as dimensões do braço do examinado.

Figura 4. Procedimentos para medida da Pressão Arterial – Parte I (SBC, 2010).

Tabela 1 - Procedimentos recomendados para a medida da pressão arterial (D)

<p>Preparo do paciente:</p> <p>1. Explicar o procedimento ao paciente e deixá-lo em repouso por pelo menos 5 minutos em ambiente calmo. Deve ser instruído a não conversar durante a medida. Possíveis dúvidas devem ser esclarecidas antes ou após o procedimento.</p> <p>2. Certificar-se de que o paciente NÃO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • está com a bexiga cheia • praticou exercícios físicos há pelo menos 60 minutos • ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos • fumou nos 30 minutos anteriores. <p>3. Posicionamento do paciente: Deve estar na posição sentada, pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado. O braço deve estar na altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou 4o espaço intercostal), livre de roupas, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido.</p>
<p>Para a medida propriamente:</p> <p>1. Obter a circunferência aproximadamente no meio do braço. Após a medida selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço*.</p> <p>2. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital.</p> <p>3. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.</p> <p>4. Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. O seu reaparecimento corresponderá à PA sistólica.</p> <p>5. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva.</p> <p>6. Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtido pela palpação.</p> <p>7. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo).</p> <p>8. Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação.</p> <p>9. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).</p> <p>10. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa.</p> <p>11. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica/zero.</p> <p>12. Sugere-se esperar em torno de um minuto para nova medida, embora esse aspecto seja controverso^{10,11}.</p> <p>13. Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente.</p> <p>14. Anotar os valores exatos sem "arredondamentos" e o braço em que a pressão arterial foi medida.</p> <p>* A tabela 2 indica o manguito apropriado em conformidade com as dimensões do braço do examinado.</p>

Figura 5. Procedimentos para medida da Pressão Arterial – Parte II(SBC, 2010).

Avaliação da postura:

A postura foi avaliada pelo Software de Avaliação Postural (SAPO), versão 0.68, criado pela USP em 2005, que avalia a postura através de imagens de corpo inteiro dos indivíduos, pela marcação dos principais acidentes ósseos no corpo, nas quatro vistas (**Figura 6**).

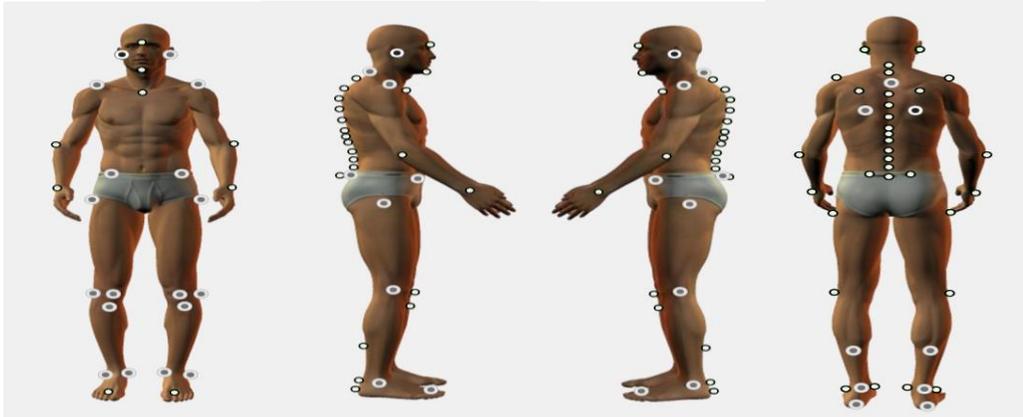


Figura 6. Imagens e marcações das vistas anterior, lateral direita, lateral esquerda e posterior, respectivamente. Imagens retiradas do software SAPO, versão 0.68.

Os sujeitos da pesquisa trajaram short e top (mulheres) e short (homens) e hemiesferas de isopor de 25mm de diâmetro, coloridas, foram coladas nos principais acidentes ósseos com fita dupla face (marca 3M[®]), de acordo com o protocolo do programa SAPO. Os pés foram posicionados em abdução de 30° para alinhamento e padronização das imagens e análises, também de acordo com o protocolo.

Após marcação dos acidentes ósseos, os sujeitos foram posicionados sobre papel metro, com área de 1m², marcado com a angulação necessária para o posicionamento dos pés, próximos a um fio de prumo, preso ao teto. No fio de prumo foi feita uma marcação de 10cm de comprimento para fins de calibração da imagem no software. As imagens da postura foram capturadas pela câmera fotográfica digital Sony Cybershot (modelo DSC-W570, 16.1 megapixels), apoiada em um tripé, disposto a três metros de distância do sujeito e na metade da sua altura.

Foram utilizados nessa pesquisa, os ângulos gerados no relatório do SAPO na vista lateral. Como o mesmo emite relatório das vistas lateral direita e esquerda separadamente, fez-se sorteio para definir qual vista seria analisada, sendo definida a Vista Lateral Direita. Os ângulos foram descritos como: 1) Alinhamento Vertical da cabeça (AVC), ângulo entre trago, acrômio e linha vertical; 2) Alinhamento Vertical do Tronco (AVT), ângulo entre acrômio, trocanter maior e linha vertical; 3)

Alinhamento Vertical do Corpo (AVCo), ângulo entre acrômio, maléolo lateral e linha vertical; 4) Ângulo do Quadril (AQ), formado entre acrômio, trocanter maior e maléolo lateral; 5) Ângulo do Joelho (AJ), formado entre trocanter maior, linha articular lateral do joelho e maléolo lateral e 6) Ângulo do tornozelo (AT), formado pela linha articular lateral do joelho e as linhas lateral e horizontal do maléolo lateral. (**Figura 7**)

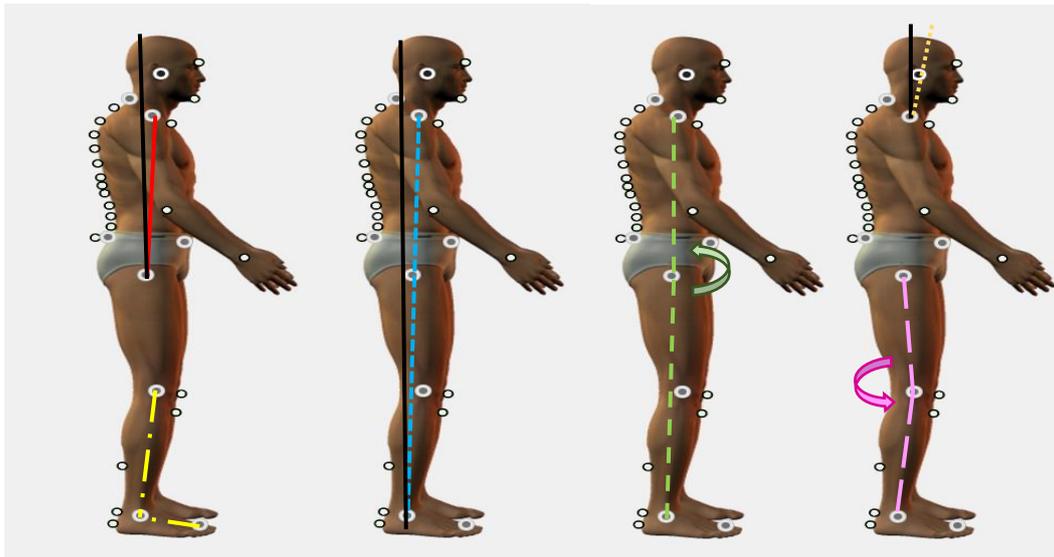


Figura 7. Esquemática dos ângulos de postura na Vista Lateral Direita. **7a.** Alinhamento Vertical do Tronco (AVTronco), ângulo formado entre acrômio, trocanter maior e linha vertical (**vermelho**); Ângulo do tornozelo (ÂngTor), formado pela linha articular do joelho e as linhas lateral e horizontal do maléolo lateral (**tracejado e ponto amarelo**); **Figura 7b.** Alinhamento Vertical do Corpo (AVCorpo), ângulo formado entre acrômio, maléolo lateral e linha vertical (**tracejado curto azul**); **Figura 7c.** Ângulo do Quadril (ÂngQ), ângulo formado entre acrômio, trocanter maior e maléolo lateral (**tracejado longo verde**); **Figura 7d.** Alinhamento Vertical da Cabeça (AVCab), formado entre trago, acrômio e linha vertical (**pontilhado amarelo**); Ângulo do Joelho (ÂngJoe), formado entre trocanter maior, linha articular lateral do joelho e maléolo lateral (**tracejado longo rosa**).

Avaliação de variáveis do estudo:

- Variáveis sociodemográficas: Idade (anos), cor da pele (IBGE - Preta/ Parda/ Branca/ Amarela/ Indígena), escolaridade (anos de estudo - até 4 anos, de 5-8 anos, de 9-11 anos e 12 ou mais anos), estado civil (Casado-União Estável/ Solteiro/ Viúvo/ Separado-Divorciado);
- Variáveis antropométricas e de hábitos de vida e saúde: IMC (Kg/m²), CC (cm), tabagismo (nunca fumou/ fumante/ ex-fumante), consumo de bebida alcoólica (dicotômica), uso regular de medicamento (dicotômica), tipo de medicamento utilizado (categórica). Os valores de referência de CC diferem entre sexo, sendo considerado como obesidade central valores igual ou maiores que 84cm para sexo feminino e 88cm para o masculino, validados para população brasileira(107). CC foi categorizada em normal e aumentada;

- Variáveis clínicas: Cargas Pressóricas Sistólicas Total, Vigília e Sono (%), Picos da Pressão Arterial Sistólica durante a Vigília e o Sono (mmHg), Média da Pressão Arterial Sistólica (mmHg), Cargas Pressóricas Diastólicas Total, Vigília e Sono (%), Picos da Pressão Arterial Diastólica durante a Vigília e o Sono (mmHg), Média da Pressão Arterial Diastólica (mmHg), Variação da Pressão Arterial Sistólica entre Vigília e Sono (%), Variação da Pressão Arterial Diastólica entre Vigília e Sono (%), Ausência de descenso pressórico (*Não-dipper*) na MAPA e medidas de consultório da PAS, PAD e FC.

- Postura na vista lateral direita: Alinhamento Vertical da Cabeça (**AVC**), categorizado em deslocamento posterior (quando valores angulares negativos) e anterior (valores positivos); Alinhamento Vertical do Tronco (**AVT**) e Alinhamento Vertical do Corpo (**AVCo**), categorizados da mesma forma que AVC; Ângulo do Quadril (**AQ**), categorizado em aumentado (quando valores angulares negativos), e diminuído (valores positivos). Diz-se que o indivíduo apresenta tendência à flexão de quadril quando o ângulo do quadril está diminuído e a extensão de quadril, quando o mesmo está aumentado; Ângulo do Joelho (**AJ**), categorizado em aumentado (quando valores angulares negativos), e diminuído (valores positivos). Ângulo do joelho está aumentado quando o indivíduo apresenta hiperextensão do joelho ou genu recurvato e diminuído quando tende a semiflexão de joelhos. Ângulo do tornozelo (**AT**), categorizado em aumentado (valores angulares acima de 90°) e diminuído (valores abaixo). Valores acima de 90° demonstram atitude do tornozelo em plantiflexão e valores abaixo de 90°, o tornozelo se encontra em dorsiflexão.

6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Cálculo Amostral

Como a identificação dos sujeitos com alterações na postura só pôde ser realizada após coleta; por se tratar de trabalho inédito, sem possibilidade de uso de dados disponíveis na literatura; e por se considerar que alterações em torno de 5mmHg sejam clinicamente relevantes, para o cálculo amostral, optou-se por considerar desvio-padrão da média da PA entre os grupos com ângulos alterados de 5mmHg, para PAS acima de 140 e/ou para PAD acima de 90, para detectar diferença entre as médias da PA de 5mmHg, nível de significância de 5%, poder do teste de 85%, em hipótese bicaudal, totalizando 38 sujeitos, sendo 19 em cada

grupo. Foi utilizada a calculadora *WinPepi* e os dados foram organizados e analisados no programa SPSS 14.0 para Windows.

Análise descritiva:

Foi utilizada média e desvio-padrão para análise descritiva das variáveis quantitativas idade (anos), IMC (Kg/m^2), CC (cm), Picos da PAS e PAD durante a Vigília e o Sono (mmHg), Média da PAS e PAD (mmHg), bem como Média da PAS, PAD (mmHg) e FC (bpm) medidas no consultório. Para as variáveis quantitativas assimétricas Cargas Pressóricas PAS e PAD Total, Vigília e Sono (%), Variação da PAS e PAD entre Vigília e Sono (%), utilizou-se mediana e intervalo interquartil.

As variáveis categóricas escolaridade, cor da pele, estado civil, CC, tabagismo e consumo de bebida alcoólica foram descritas em valores absolutos e em porcentagem.

Análise inferencial:

Para identificar associação entre ângulos de postura relacionados e variáveis picos e médias pressóricas, de PAS e PAD, utilizou-se teste t de student. Para identificar associação entre ângulos de postura relacionados e variáveis cargas pressóricas e variação pressórica entre vigília e sono, de PAS e PAD, utilizou-se teste Mann-Whitney. Para identificar associação entre ângulos de postura relacionados e a variável dicotômica ausência de descenso pressórico, utilizou-se o teste exato de Fisher. Foi considerado para todos os testes nível de significância estatística de 5%, em hipótese bicaudal.

7. RESULTADOS

Pode-se observar que a amostra estudada apresentou média de idade de $48,7 \pm 7,2$ anos, IMC de $29,4 \pm 4,4$ Kg/m², circunferência de cintura, para homens, de $96,8 \pm 3,4$ cm, todos apresentando CC aumentada. Para mulheres, a média de CC foi $91,7 \pm 6,9$ cm, estando a circunferência aumentada para a maioria (90%). Ser do sexo feminino (75%), casada (57,5%), com 12 ou mais anos de estudo (62,5%) e cor da pele preta (51,5%) foram as características mais frequentes. **(Tabela 1)**

Tabela 1. Características da amostra quanto aos dados sociodemográficos, Antropométricos e clínicos. Salvador-Ba. 2015. (n=40)

Variáveis	Media \pm DP
Sócio Demográficas e Antropométricas	
Idade (anos)	48,7 \pm 7,2
IMC (Kg/m ²)	29,4 \pm 4,4
CC Homens(cm)	96,8 \pm 3,4
CC Mulheres(cm)	91,7 \pm 6,9
PAS no consultório (mmHg)	144,5 \pm 23,3
PAD no consultório (mmHg)	86,8 \pm 12,2
FC no consultório (bpm)	76,6 \pm 12,0
CC Homens (cm) (n=10)	n(%)
Aumentada	10(100,0)
CC Mulheres (cm) (n=30)	
Aumentada	27(90,0)
Sexo	
Feminino	30(75,0)
Estado Civil	
Casado/união estável	23(57,5)
Solteiro	12(30,0)
Separado/divorciado	3(7,5)
Viúvo	2(5,0)
Anos de Estudo (anos)	
Até 4	1(2,5)
5 - 8	5(12,5)
9 - 11	9(22,5)
12 ou mais	25(62,5)
Cor da Pele (IBGE)	
Preta	21(51,5)
Parda	17(42,5)
Branca	2(5,0)

A maioria nunca fumou (77,5%), relata não consumir bebida alcoólica (62,5%), estava em uso de medicamento anti-hipertensivo (80%), sendo o mais frequente o bloqueador de receptores de angiotensina II (60%), estando a hipertensão controlada em 62,5% dos participantes. **(Tabela 2)**

Tabela 2. Características da amostra quanto aos dados de hábitos de vida e de saúde. Salvador-Ba. 2015. (n=40)

Variáveis	n(%)
Hábitos de Vida	
Tabagismo	
Nunca	31(77,5)
Ex-Fumante	8(20,0)
Fumante	1(2,5)
Consumo de bebida alcoólica	
Não	25(62,5)
Sim	15(37,5)
Uso de medicação anti-hipertensiva	
Sim	32(80,0)
Tipo de Medicação	
Diurético tiazídico	13(32,5)
Betabloqueador	13(32,5)
IECA*	2(5,0)
BRA [†]	24(60,0)
Bloqueadores dos canais de cálcio	4(10,0)
Ácido Acetil Salicílico (AAS)	4(10,0)
Classificação da Pressão Arterial	
Hipertensão Controlada	25(62,5)
Hipertensão Não-controlada	15(37,5)

*IECA: Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina; [†]BRA: Bloqueadores de receptores de Angiotensina II

Considerando as variáveis de PAS da MAPA, a mediana das cargas pressóricas total, vigília e sono foram respectivamente 26,0%(6,8-66,5), 16,5%(6,0-62,0) e 42,0%(11,0-77,0). Os picos da pressão sistólica na vigília e no sono alcançaram média de 158,6±24,4mmHg e 138,2±23,1mmHg, respectivamente, sendo a PAS média de 127,6±19,1mmHg. **(Tabela 3)**

As cargas pressóricas diastólicas total, vigília e sono foram respectivamente 56,5%(25,0-83,0), 49,0%(19,0-84,5) e 79,5%(20,3-93,0). Os picos da pressão

diastólica na vigília e no sono tiveram média de 107,5±7,0mmHg e 91,5±16,8mmHg, respectivamente, sendo a PAD média de 83,8±12,7mmHg. A variação da pressão entre a vigília e o sono apresentou mediana de 8,5%(2,5-12,8) para a PAS e 12%(7,0-18,8) para a PAD, tendo a maioria dos sujeitos apresentado ausência de descenso pressórico, denominado não-*dipper* (62,5%). **(Tabela 3)**

Tabela 3. Características da amostra quanto às variáveis da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA). Salvador-Ba. 2015. (n=40)

Variáveis da MAPA	Média±DP
Pressão Arterial Sistólica (PAS)	
Carga Pressórica Total (%)	26,0 (6,8-66,5)*
Carga Pressórica durante Vigília (%)	16,5 (6,0-62,0)*
Carga Pressórica durante Sono (%)	42,0 (11,0-77,0)*
Pico durante Vigília (mmHg)	158,6±24,4
Pico durante Sono (mmHg)	138,2±23,1
Média (mmHg)	127,6±19,1
Pressão Arterial Diastólica (PAD)	
Carga Pressórica Total (%)	56,5 (25,0-83,0)*
Carga Pressórica durante Vigília (%)	49,0 (19,0-84,5)*
Carga Pressórica durante Sono (%)	79,5 (20,3-93,0)*
Pico durante Vigília (mmHg)	107,5±17,0
Pico durante Sono (mmHg)	91,5±16,8
Média (mmHg)	83,4±12,7
Variação da Pressão Vigília x Sono	
Pressão Arterial Sistólica (%)	8,5 (2,5-12,8)*
Pressão Arterial Diastólica (%)	12,0 (7,0-18,8)*
Ausência de Descenso Pressórico Sono (Não-Dipper)	
Sim	25 (62,5) [†]

*Mediana (IIQ25-75); [†]n(%)

As variáveis posturais estão descritas por categorias, em que 75% dos participantes apresentaram deslocamento da cabeça para anterior, com mediana de 10,7 (7,4–13,9), 55% apresentaram deslocamento do tronco para posterior com mediana de -3,1°(-5,1- -1,6), ângulo do quadril aumentado, tendendo à extensão de

quadril, foi observado em 80% dos participantes, com mediana de $-7,8^{\circ}$ ($-11,0$ - $-4,4$), alinhamento vertical do tronco para anterior foi visto em 85% dos participantes com mediana de $2,7^{\circ}$ ($1,6$ - $3,4$), o ângulo do joelho aumentado (hiperextensão) foi observado em 67,50% dos participantes apresentando como mediana $-2,9^{\circ}$ ($-6,1$ - $-1,6$) e o ângulo do tornozelo esteve diminuído, tendendo a dorsiflexão, em 90% dos participantes, alcançando mediana de $83,3$ ($82,9$ - $86,8$). **(Tabela 4)**

Tabela 4. Características da amostra quanto às variáveis relacionadas a Postura, em Vista Lateral Direita (VLD). Salvador-Ba. 2015. (n=40)

Variáveis relacionadas à Postura (°)	n (%)	Mediana (IIQ25-75%)
Alinhamento Vertical de Cabeça (AVCab)		
Posterior	10 (25,0%)	-7,1 (-8,4 - -4,3)
Anterior	30 (75,0%)	10,7 (7,4 – 13,9)
Alinhamento Vertical do Tronco (AVT)		
Posterior	22 (55,0%)	-3,1 (-5,1- -1,6)
Anterior	18 (45,0%)	1,7 (0,7-3,0)
Ângulo do Quadril (AQ)		
Aumentado	32 (80,0%)	-7,8 (-11,0- -4,4)
Diminuído	8 (20,0%)	2,2 (0,4- 5,2)
Alinhamento Vertical do Corpo (AVC)		
Posterior	6 (15,0%)	-4,5 (-19,7- -1,0)
Anterior	34 (85,0%)	2,7 (1,6-3,4)
Ângulo do Joelho (AJ)		
Aumentado	27 (67,5%)	-2,9 (-6,1- -1,6)
Diminuído	13 (32,5%)	5,7 (1,3-9,1)
Ângulo do Tornozelo (AT)		
Aumentado	4 (10,0%)	91,7 (91,6-92,1)
Diminuído	36 (90,0%)	83,3 (82,9-86,8)

Observando a associação entre os ângulos de postura na vista lateral direita e variáveis da PAS e frequência cardíaca, observou-se que indivíduos com deslocamento anterior apresentavam menor variação da pressão sistólica vigília e sono (14,7% vs 25,3%, $p=0,004$). O ângulo de tornozelo diminuído (dorsiflexão) apresentou as maiores cargas pressóricas: 21,9% vs 7,8% para carga total

($p=0,021$), 21,8% vs 9% para carga durante a vigília ($p=0,038$) e 21,9% vs 7,9% para carga durante o sono ($p=0,022$). O deslocamento do corpo posterior apresentou tendência a carga mais elevada (28,5% vs 19,1%, $p=0,069$) durante a vigília. Quando comparada a variação da pressão sistólica entre a vigília e o sono com ângulo de joelho, observou-se tendência do ângulo diminuído (semiflexão) apresentar menor variação de pressão (15,7% vs 22,8%, $p=0,068$). (**Tabela 5**)

Tabela 5. Associações entre Ângulos de Postura (SAPO) e Pressão Arterial Sistólica, MAPA e consultório. Salvador-Ba. 2015. (n=40)

Variáveis da PAS	CP Total (%)	CP Vigília (%)	CP Sono (%)	Pico Vigília (mmHg)	Pico Sono (mmHg)	Média (mmHg)	Variação Vigília/ Sono (%)	PAS Cons. (mmHg)	FC Cons. (mmHg)
Ângulos de Postura									
AVT (°)									
Posterior (n=22)	21,8	22,7	20,5	159,4±22,0	139,6±22,9	129,6±17,3	25,3*	144,8±21,2	78,2±10,7
Anterior (n=18)	18,9	17,9	20,5	157,6±27,8	136,5±23,9	125,1±21,4	14,7	144,1±26,2	74,5±13,3
AQ (°)									
Aumentado (n=32)	20,1	20,4	19,5	159,0±26,7	139,1±25,6	128,1±21,2	21,6	146,2±23,8	76,5±12,7
Diminuído (n=8)	22,1	21,1	24,6	157,0±12,7	134,4±6,1	125,5±6,9	16,3	137,8±21,2	76,8±9,6
AVCo (°)									
Posterior (n=6)	27,1	28,5 [†]	24,6	166,4±15,6	141,0±15,8	132,8±14,5	24,8	128,4±14,4	79,2±10,0
Anterior (n=34)	19,3	19,1	19,8	157,2±25,6	137,7±24,28	126,7±19,9	19,8	147,3±23,5	76,1±12,4
AJ (°)									
Aumentado (n=27)	19,8	20,5	18,8	160,8±28,8	138,8±27,1	129,0±22,5	22,8 [‡]	149,7±25,8	76,2±12,2
Diminuído (n=13)	22,0	20,5	24,0	154,0±10,5	136,9±11,8	124,8±9,2	15,7	133,8±11,7	77,4±12,2
AT (°)									
Aumentado (n=8)	7,8 [‡]	9,0 [‡]	7,9 [§]	143,0±4,6	120,0±10,1	113,0±4,2	24,5	146,5±25,2	71,9±7,8
Diminuído (n=32)	21,9	21,8	21,9	160,3±25,2	140,2±23,3	129,2±19,5	20,1	144,3±23,4	77,1±12,4

Cargas Pressóricas e Variações Pressóricas: Mann-Whitney; Picos e Médias pressóricas: t de Student. * $p=0,004$; † $p=0,021$; ‡ $p=0,038$; § $p=0,022$; ¶ $p=0,069$; ¶ $p=0,068$.

Para os dados da PAD, nota-se que deslocamento do tronco para posterior apresentou maior carga pressórica (24,0% vs 16,2%, $p=0,035$) e o deslocamento anterior menor variação (14,4% vs 25,5%, $p=0,003$). O ângulo de quadril diminuído (flexão) apresentou maior carga pressórica diastólica no sono (29,4% vs 18,3%, $p=0,016$) e menor variação vigília e sono (13,4% vs 22,3%, $p=0,056$). Ângulo de joelho diminuído (semiflexão) apresentou maior carga pressórica (25,3% vs 18,2%, $p=0,073$) e menor variação (15,8% vs 22,8%, $p=0,075$). Ângulo de tornozelo diminuído (dorsiflexão) apresentou maior carga (21,6% vs 10,4%, $p=0,067$). Todas as outras associações não foram estatisticamente significantes. Não houve diferença significativa entre alinhamento vertical de cabeça e variáveis da MAPA (**Tabela 6**)

Tabela 6. Associações entre Ângulos de Postura (SAPO) e Pressão Arterial Diastólica, MAPA e consultório. Salvador-Ba. 2015. (n=40)

Variáveis da PAD	CP Total (%)	CP Vigília (%)	CP Sono (%)	Pico Vigília (mmHg)	Pico Sono (mmHg)	Média (mmHg)	Varição Vigília/ Sono (%)	PAD Cons. (mmHg)
Ângulos de Postura								
AVT (°)								
Posterior (n=22)	22,3	24,0*	18,7	106,8±9,7	90,4±12,6	83,56±9,1	25,5 [†]	86,7±11,8
Anterior (n=18)	18,3	16,2	22,7	108,3±23,3	92,8±21,3	83,3±16,4	14,4	86,9±13,0
AQ (°)								
Aumentado (n=32)	20,1	20,7	18,3 [‡]	108,3±18,7	91,8±18,6	83,3±14,0	22,3 [§]	86,9±13,1
Diminuído (n=8)	22,0	19,9	29,4	104,0±5,7	90,5±66,6	83,9±6,2	13,4	86,4±8,7
AVCo (°)								
Posterior (n=6)	18,5	21,2	17,8	105,1±5,4	90,8±7,3	81,7±6,7	22,6	79,4±6,8
Anterior (n=34)	20,9	20,4	21,0	107,9±18,3	91,7±18,1	83,7±13,6	20,1	88,1±12,5
AJ (°)								
Aumentado (n=27)	20,0	21,1	18,2 [‡]	109,5±20,0	93,0±19,8	83,9±14,9	22,8 [¶]	88,4±12,6
Diminuído (n=13)	21,5	19,3	25,3	103,2±6,4	88,4±7,2	82,5±6,7	15,8	83,5±11,1
AT (°)								
Aumentado (n=8)	11,8	13,6	10,4**	98,0±7,1	79,5±12,4	75,0±3,8	26,3	87,3±15,5
Diminuído (n=32)	21,5	21,3	21,6	108,5±17,4	92,9±16,9	84,4±13,0	19,9	86,7±10,1

Cargas e Variações Pressóricas: Mann-Whitney; Picos e Médias pressóricas: t de Student; *p=0,035; †p=0,003; ‡p=0,016; §p=0,056; ¶p=0,073; **p=0,067.

Considerando que a CC expressa a obesidade central(108) e que já está bem descrito na literatura sua associação com HAS (109–112) e alterações posturais(113–116), foram realizadas análises com o objetivo de identificar uma possível interferência desta variável. Estratificando os dados por sexo, mesmo a CC elevada na maioria das participantes, não houve diferença estatisticamente significativa nas comparações com ângulos de postura e variáveis pressóricas. Já no sexo masculino, todos estavam com valores de CC aumentados e, mesmo em menor número, quando correlacionados às variáveis pressóricas, observou-se correlação positiva para carga pressórica da PAD durante o sono ($r=0,63$; $p=0,05$) e correlações negativas para variação da PAS e PAD durante vigília e sono ($r=-0,89$; $p=0,001$ e $r=-0,78$; $p=0,008$, respectivamente). **(Figura 8)**

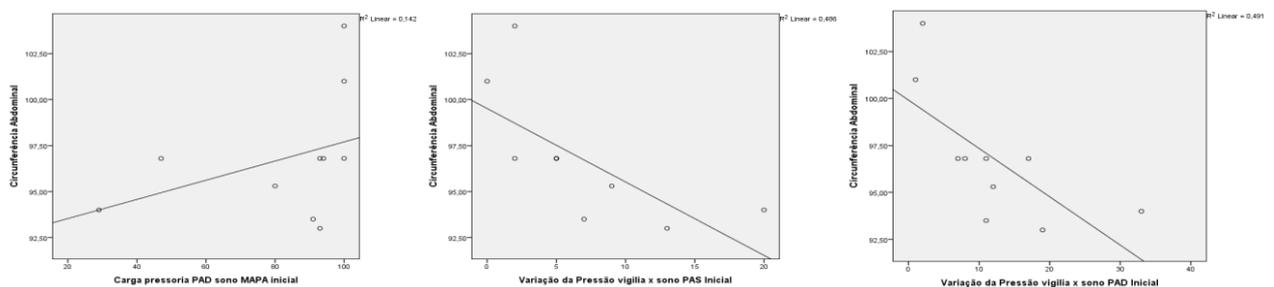


Figura 8. Gráficos de correlação entre circunferência de cintura (CC) e carga pressórica da PAD, variação entre vigília e sono da PAS e da PAD ($r=0,63$; $p=0,05$, $r=-0,89$; $p=0,001$ e $r=-0,78$; $p=0,008$, respectivamente).

A partir das cinco variáveis posturais que apresentaram associação nas análises bivariadas criou-se escore de postura (EP) e foi possível perceber um padrão de postura que poderia provocar maior sobrecarga nas variáveis pressóricas, a saber: Alinhamento Vertical do Tronco desviado para **anterior**, Ângulo do Quadril **diminuído**, Alinhamento Vertical do Corpo desviado para **posterior**, Ângulo do Joelho **diminuído** e Ângulo do Tornozelo **diminuído**. O alinhamento de cabeça não entrou no escore pela falta de significância estatística nas análises bivariadas.

A postura foi analisada em cadeia cinética fechada, com o indivíduo em pé e diante das possibilidades de cruzamentos entre os 5 ângulos definidos, optou-se por categorizar o EP em **minimamente alterado**, quando houvessem até duas alterações posturais e **alterado**, quando o indivíduo apresentasse três ou mais alterações. Utilizou-se o teste t de student para variáveis simétricas picos e média de PAS e PAD, teste de Mann-Whitney para as variáveis não simétricas cargas e variações pressóricas de PAS e PAD e o teste exato de Fisher para associação entre escore de postura e ausência de descenso pressórico.

Para associação entre escore de postura e dados da PAS na MAPA e em consultório, observou-se que a variação da pressão arterial sistólica vigília e sono foi menor no grupo alterado (13,7% vs 22,8%, $p=0,032$). **(Tabela 7)**

Tabela 7. Associações entre Escore de Postura e dados da Pressão Arterial Sistólica, MAPA e consultório. Salvador-Ba. 2015. (n=40)

Variáveis da PAS	CP Total (%)	CP Vigília (%)	CP Sono (%)	Pico Vigília (mmHg)	Pico Sono (mmHg)	Média (mmHg)	Variação Vigília/Sono (%)	PAS Cons. (mmHg)	FC Cons. (mmHg)
Escore de Postura									
Minimamente Alterado (n=30)	20,1	20,8	19,4	159,8±27,4	139,5±26,4	128,8±21,7	22,8*	147,3±24,0	76,8±12,9
Alterado (n=10)	21,6	19,7	23,9	154,9±12,1	134,1±5,5	124,1±6,8	13,7	135,9±19,3	75,9±9,5

Cargas e Variações Pressóricas: Mann-Whitney; Picos e Médias pressóricas: t de Student. * $p=0,032$.

Para a PAD, tanto a carga pressórica no sono como a variação da pressão entre vigília e sono apresentaram diferenças entre as categorias de escore de postura, sendo que o grupo alterado apresentou maior carga pressórica (28% vs 18%, $p=0,019$) e menor variação da pressão diastólica vigília e sono (11,5% vs 23,5%, $p=0,005$). Todas as outras associações não foram estatisticamente significantes. **(Tabela 8)**

Tabela 8. Associações entre Escore de Postura e dados da Pressão Arterial Diastólica, MAPA e consultório. Salvador-Ba. 2015. (n=40)

Variáveis da PAD	CP Total (%)	CP Vigília (%)	CP Sono (%)	Pico Vigília (mmHg)	Pico Sono (mmHg)	Média (mmHg)	Varição Vigília/Sono (%)	PAS Cons. (mmHg)	FC Cons. (mmHg)
Escore de Postura									
Minimamente Alterado (n=30)	20,3	21,3	18,0*	108,8±19,3	91,9±19,2	83,6±14,4	23,5†	87,6±13,1	---
Alterado (n=10)	21,1	18,1	28,0	103,5±5,2	90,4±5,9	83,1±5,7	11,5	84,2±9,1	---

Cargas Pressóricas e Variações Pressóricas: Teste Mann-Whitney. Picos e Médias pressóricas: t de Student. *p=0,019; †p=0,005.

Apenas o alinhamento vertical de tronco apresentou diferença quando associado a ausência de descenso pressórico, sendo o deslocamento anterior com maior frequência entre não-*dipper* (p=0,022). A CC não apresentou associação com o escore de postura para ambos os sexos.

8. DISCUSSÃO

Dos ângulos analisados, deslocamento do tronco para anterior, deslocamento do corpo para posterior, ângulo do quadril fletido, ângulo do joelho semifletido e ângulo do tornozelo dorsifletido estiveram associados a maiores cargas pressóricas e a menores variações de pressão durante vigília e sono, tanto para PAS como para PAD. Ao se relacionar o escore de postura, ter três ou mais alterações de postura impactaram na PA durante o sono.

As pesquisas que abordaram associação entre postura e regulação da PA, consideraram a definição de postura enquanto mudança de posição de deitado para sentado e para de pé, para avaliar a influência do estresse gravitacional na regulação da PA(17–19,21,22). Além da definição de postura não ser a mesma do presente estudo, a metodologia de cada estudo difere, inviabilizando comparações. Estudos utilizaram entropia multiescalar(17), medidor digital de PA(21), análise oscilométrica das ondas de pulso no antebraço(22), e pressão negativa(18) ou positiva(21) em membros inferiores com o objetivo de aumentar o reflexo simpático. O estudo que utilizou esfigmomanômetro para avaliação da PA, fez uso, também, de um equipamento que colocava o indivíduo de cabeça para baixo, com o objetivo de simular a falta de gravidade(19).

O estudo que mais se aproximou do objetivo do presente estudo buscou identificar a interação entre os sistemas de controle cardiovascular e postural(20). Como resultado encontrou que tanto o sistema muscular pode ativar os BA como uma desordem do sistema cardiovascular, como a que ocorre em mudança rápida de posição, pode ativar os receptores musculares para adequação de fluxo sanguíneo(20). No entanto, o foco do trabalho foi a hipotensão ortostática e prevenção de síncope.

A partir dessa revisão, as associações entre ângulos de postura e dados da MAPA ainda não haviam sido feitas por outros estudos, e a hipótese de que as alterações posturais podem influenciar na gênese e manutenção da HAS ainda não havia sido explorada até o presente momento, mas algumas hipóteses podem ser levantadas para explicar esses achados.

Obesidade central, deslocamento do tronco para anterior e ângulo do quadril fletido favorecem a projeção do tronco para frente, com possível tentativa de compensação pelo deslocamento do corpo para posterior. Todas essas medidas estiveram associadas a maiores cargas pressóricas totais, na vigília e no sono e a

menores variações entre vigília e sono, tanto para PAS como PAD. É possível hipotetizar, para aumento na carga pressórica durante a vigília, que o deslocamento anterior do tronco possa ter algum reflexo no sistema vestibular, já que o mesmo tem papel importante nos ajustes do olho, da cabeça e da posição do corpo no espaço quando em movimento(35), como também atua no ajuste da distribuição de sangue no corpo, durante o movimento e nas alterações de postura(27–30,35). O posicionamento da cabeça e corpo fora do alinhamento pode estimular os órgãos otolíticos, que captam informações sobre situações estáticas, orientação gravitacional e movimentos com aceleração linear(30), o que pode estimular a ativação simpática nervosa muscular(28), com consequente aumento da RVP e do DC(27). Associado a isso, parece haver uma interação aditiva entre a ANSM e a PA quando ambos os reflexos musculoesquelético e vestibulosimpático são ativados simultaneamente(29).

As alterações encontradas nesse estudo apresentaram impacto no sono, na carga pressórica elevada e na menor variação entre vigília e sono. Um estudo que propõe novas hipóteses sobre controle postural aborda três componentes da postura: um componente que mantém a postura e a forma do corpo durante o período de descanso e sono, um componente postural fásico que mantém o equilíbrio do corpo tanto parado como ao movimento e o componente postural fásico que orienta o corpo no espaço e regula velocidade, trajetória e é responsável pela aquisição de habilidades motoras(117).

O componente que mantém a postura durante o relaxamento apresenta programas automáticos de manutenção do tônus muscular basal, tendo o tronco encefálico papel na sua regulação(117). É possível hipotetizar que indivíduos com alterações posturais sustentadas e prolongadas apresentem maior atividade motora, necessitando de adaptação e mudança da programação do tônus postural basal(118), maior ativação do sistema noradrenérgico(119), com consequente aumento do estímulo do tônus simpático, que mantém os ajustes posturais(120), durante a vigília. Como o estudo aborda programação do tônus, é possível hipotetizar que essa condição possa modificar o programa de regulação do tônus durante o relaxamento, interferindo na qualidade do sono com consequente aumento pressórico por maior liberação de catecolaminas. Sendo essa condição verdadeira, a hiperestimulação do SNS pela postura se soma à hiperestimulação do SNS pela HAS, podendo as alterações posturais terem efeito incremental.

O alinhamento vertical do corpo para posterior apresentou maior carga pressórica durante a vigília para a PAS e o ângulo de tornozelo em flexão esteve fortemente associado às cargas pressóricas total, vigília e sono da PAS. O deslocamento do corpo para posterior pode ser uma compensação para a atitude flexora adotada pelo indivíduo hipertenso (flexão de tornozelo, joelho e quadril e tronco anteriorizado), como uma forma de vencer a gravidade para alcançar o equilíbrio. Considerando o sistema musculoesquelético, é possível hipotetizar que contrações sustentadas de toda a musculatura posterior do corpo gere alterações no estado de tensão do músculo, com conseqüentes compressões mecânicas dos vasos, com redução persistente da perfusão muscular, comprometendo a nutrição e o desempenho musculares(95,121). Essa tensão muscular estimula mecanorreceptores(12,62,76), que provocam aumento da atividade do SNS, que mediam a resposta vasopressora, com aumento da PA através do estímulo dos centros vasculares na medula(64,122), levando ao aumento do DC na tentativa de restabelecer o fluxo sanguíneo muscular(95,121).

Estudos envolvendo a ação dos metaborreceptores foram realizados durante exercício físico com contrações sustentadas de 20%(75), 35%(123) e 40%(122) de uma contração máxima voluntária (CMV). A ação metaborreflexa é diretamente proporcional à massa muscular e à capacidade de oclusão arterial pela contração muscular(64), sendo possível hipotetizar que, postura alterada sustentada por tempo prolongado, possa estimular os metaborreceptores de grandes grupos musculares, tais como: tibial anterior, tríceps sural, isquiotibiais, iliopsoas, espinhais, entre outros(77), provocando aumento da PA, diminuição da pressão de perfusão, podendo levar o músculo à fadiga precoce e à incapacidade de desempenho de sua ação(64). Considerando todas as alterações encontradas, é possível hipotetizar que a ação metaborreflexa possa ter atuação sistêmica, afetando a PA em toda a sua extensão, podendo até ter efeito cumulativo.

Associado a isso e considerando que as fibras musculares rápidas podem estar mais envolvidas no controle da postura do que as fibras lentas, pode ser que sua modulação para transmissão dos estímulos aferentes ocorra através de interneurônios que mediam a inibição pré-sináptica dos aferentes das fibras rápidas associados com a despolarização dos aferentes primários, os interneurônios PAD(82) e/ou os neurônios de liberação de noradrenalina(83), com conseqüente aumento nas concentrações de noradrenalina plasmática. Essa ação é descrita

localmente(11,40). No entanto, considerando que todo um conjunto de músculos parece estar nessa condição, esse efeito pode ter maiores proporções, o que poderia levar ao aumento do tônus simpático vascular e consequente vasoconstrição, em nível sistêmico, favorecendo o aparecimento ou manutenção da HAS, principalmente nos estágios menos graves, bem como aumento na responsividade de receptores β -adrenérgicos.

A noradrenalina, além de atuar nas fibras de contração rápida da musculatura esquelética, pode aumentar a atividade muscular através da estimulação do glutamato(73). Estudo realizado em ratos, cujo objetivo foi identificar a ação da noradrenalina no tônus do músculo masseter, identificou que este hormônio não modulou diretamente o tônus muscular do masseter, mas agiu aumentando a atividade muscular, amplificando a excitação dos motoneurônios do nervo trigêmeo impulsionada pelo glutamato(73,124) e pode atuar para potencializar ações excitadoras do glutamato durante uma variedade de comportamentos motores (124). Se o mesmo acontecer em humanos, a noradrenalina, através da estimulação glutaminérgica, pode sustentar o músculo contraído, mantendo o ciclo de compressão dos vasos e aumento da RVP retrógrada.

Outra explicação para associação entre ângulos de postura e variáveis pressóricas, e que pode ser consequência da compressão muscular sustentada, é a tensão no vaso gerada por forças mecânicas como *shear stress*, ou força de cisalhamento da face interna da parede do vaso. A manutenção da contração muscular sustentada, quando tem como consequência o aumento da RVP, produz alteração das pressões dentro do vaso, de forma compensatória e quando presente, favorece o aumento da liberação, sensibilidade e excreção de adrenalina e noradrenalina(11,40). Toda essa cascata de eventos ocorre na microcirculação, parte importante do arcabouço vascular, pois regula o fluxo e a pressão sanguíneos, uma vez que são as arteríolas, vasos de resistência, que controlam a queda da pressão entre artérias e veias.

Disfunção na microcirculação pode ser tanto causa como consequência da HAS(125). Aumento na tensão dos vasos pode ser uma forma de regulação temporária da PA, mas uma vez que esse mecanismo perdura, quando, por exemplo, existe o aumento da RVP secundário ao estímulo de metaborreflexos musculares, pode ser o início da remodelação vascular, com diminuição da luz do vaso, e consequente manutenção da PA elevada de forma constante(125,126). Em

associação, a manutenção de alterações no diâmetro do vaso, e a conseqüente mudança na pressão de perfusão, modificam a capacidade de contração muscular, e mesmo a ativação de mecanismos autoregulatorios locais para aumentar o fluxo sanguíneo muscular, não são capazes de melhorar a pressão de perfusão(64). Como resultado, o músculo terá facilidade de fatigar durante contrações sustentadas(64), como ocorre quando o indivíduo assume determinada postura.

O EP alterado, que significa ter mais de três alterações posturais, esteve associado a menor controle pressórico durante o sono, uma vez que os participantes apresentaram menor variação vigília/sono tanto da PAS como da PAD e maior carga pressórica no sono da PAD. Em condições fisiológicas, o sistema noradrenérgico parece estar envolvido na redução da atividade motora durante o sono, com redução no tônus postural e nas respostas sensoriomotoras, principalmente no sono REM ou profundo(119). A noradrenalina, quando ativada, excita fortemente neurônios do sistema reticular ascendente, uma rede de fibras nervosas que partem do tronco cerebral, e provocam ativação do prosencéfalo durante a vigília(127) e de outras estruturas cerebrais através de estímulos colinérgicos e GABAérgicos e inibe neurônios que favorecem o sono, fazendo com que a pessoa acorde(119,127). É possível hipotetizar que indivíduos com pequena variação da pressão durante a vigília e sono possam apresentar excesso de noradrenalina circulante, com potencial efeito vasoconstrictor no SNS.

A menor variação da pressão noturna e a maior carga pressórica diastólica durante o sono (*não-dipper*), esteve associada a circunferência abdominal no sexo masculino. Estudo aponta para a possibilidade da HAS contribuir para aumento no risco de obesidade, uma vez que o ganho de peso posterior foi maior em participantes com hipertensão do que nos que não tinham hipertensão(112). O ganho de gordura central está associado a disfunção em adipócitos, aumento da RVP e da estimulação do SNS e do SRAA(112). Excesso de peso pode estar relacionado à renda, que não foi avaliada neste estudo, bem como aos hábitos de alimentação. Um estudo observou que em mulheres com sobrepeso e obesas, de baixo nível socioeconômico, existia baixa ingestão de energia diária total, com ingesta ligeiramente elevada de proteínas, elevado consumo de ácidos graxos saturados e baixa ingestão de fibras(128).

A menor variação da pressão noturna e a maior carga pressórica diastólica durante o sono podem também estar associadas a alterações na sincronia do sono,

sendo a variação pressórica entre a vigília e o sono um parâmetro de avaliação da atividade simpática(61). Um indivíduo que perde a sincronia no sono apresenta modulação nervosa semelhante ao período de vigília, o que mantém o tônus simpático e conseqüentemente, a PA elevados com grande circulação de catecolaminas(61,129), e essa condição pode significar sinal de mau prognóstico, uma vez que existe correlação com lesão de órgãos alvo, aumento da massa ventricular esquerda, maior ocorrência de microalbuminúria, maior número de lesões encefálicas(61,129).

A partir dos achados, é possível considerar que terapias que envolvam a correção postural e o reequilíbrio da musculatura do corpo possa ser uma conduta pertinente(130). Existem muitas formas de tratar as alterações da postura e uma delas é a posturologia, que parte do princípio que existem três principais captadores de postura: sistemas ocular, estomatognático e podal(15). Esses sistemas são sensíveis às modificações da postura e mandam estímulos para o córtex cerebral, com conseqüente correção e ajustes. No entanto, se as informações são constantes e assimétricas, o corpo se adapta, provocando as compensações musculoesqueléticas e as alterações posturais(15).

A base terapêutica da posturologia é o uso de palmilhas de reprogramação postural (PRP), pois como o pé é a estrutura que está em constante contato com uma superfície (solo), ele pode ser causa principal das alterações posturais ou conseqüência das alterações captadas pelos sistemas ocular e estomatognático. O uso da PRP ativa o sistema tônico-postural, reequilibrando as estruturas mioarticulares e ósseas dos segmentos do corpo, e devolvendo a postura adequada ao indivíduo(15). A PRP é composta por um relevo central, situado em zona reflexa de estímulos somato-sensoriais, tanto na pele como no músculo, que gera uma frequência de vibração(15), capaz de promover adequação da postura(131–136).

9. LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS

Como a divisão dos grupos de acordo com as categorias dos ângulos de postura avaliados só pôde ser feita após a coleta, em muitos casos, o número de participantes não foi o definido pelo cálculo amostral, o que pode ter influenciado de alguma forma no resultado, sendo o pior cenário a incidência no erro tipo II (não apresentar diferença quando existe).

Os participantes tiveram controle rígido quanto aos critérios de inclusão, o que faz com que os dados não possam ser generalizados para a população, devendo ser considerados apenas para populações com características semelhantes ao do estudo, o que de certa forma limita a sua validade externa.

A partir do presente estudo, é possível pensar em muitas possibilidades para condução dos próximos estudos. Sugere-se observar se a contração muscular sustentada em postura em pé é capaz de ativar metaborreceptores, se existe encurtamento muscular em hipertensos, e se esse encurtamento pode provocar alterações na microcirculação e no *shear stress*, identificar o papel das fibras fásicas na liberação de noradrenalina em humanos, bem como promover intervenções a partir de técnicas de correção da postura para avaliar o efeito na HAS.

10. CONCLUSÕES

Pode-se concluir que:

- 1) As alterações de postura mais frequentemente encontradas em hipertensos e que estão associadas ao controle pressórico são: deslocamento do tronco para anterior, deslocamento do corpo para posterior, ângulos do quadril, do joelho e do tornozelo diminuídos e estiveram associadas a cargas de PAS elevadas, carga de PAD elevada durante o sono e menores valores de variação vigília e sono.
- 2) O deslocamento do tronco posterior, isoladamente, apresentou maior carga pressórica durante vigília.
- 3) Participantes com Escore de postura alterada apresentaram menor variação da pressão vigília e sono, tanto sistólica como diastólica e maior carga pressórica diastólica durante o sono que àqueles considerados com mínima alteração postural.

REFERÊNCIAS

1. SBC. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2010. p. 1–51.
2. Filho RDS, Martinez TL da R. Fatores de Risco para Doença Cardiovascular: Velhos e Novos Fatores de Risco, Velhos Problemas! *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2002;46(3):212–4.
3. Guilbert JJ. The world health report 2002 - reducing risks, promoting healthy life. *Educ Health (Abingdon).* 2003;16(2):230.
4. Ferreira SRG, Moura EC de, Malta DC, Sarno F. Frequência de hipertensão arterial e fatores associados: Brasil , 2006. *Rev Saúde Pública.* 2009;43(Supl 2):98–106.
5. Grassi G, Seravalle G, Quarti-Trevano F. The “neuroadrenergic hypothesis” in hypertension: current evidence. *Exp Physiol.* 2010;95(5):581–6.
6. Fisher JP, Fadel PJ. Therapeutic strategies for targeting excessive central sympathetic activation in human hypertension. *Exp Physiol.* 2010;95(5):572–80.
7. Tsioufis C, Kordalis A, Flessas D, Anastasopoulos I, Tsiachris D, Papademetriou V, et al. Pathophysiology of resistant hypertension: the role of sympathetic nervous system. *Int J Hypertens [Internet].* 2011 Jan [cited 2014 Mar 12];2011:7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21331155> \n <http://downloads.sage-hindawi.com/journals/ijht/2011/642416.pdf>
8. Bruno RM, Ghiadoni L, Seravalle G, Dell’Oro R, Taddei S, Grassi G. Sympathetic regulation of vascular function in health and disease. *Front Physiol [Internet].* 2012 Jan [cited 2014 Feb 26];3 JUL(July):1–15. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3429057&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
9. Wallin BG, Charkoudian N. Sympathetic neural control of integrated cardiovascular function: insights from measurement of human sympathetic nerve activity. *Muscle Nerve.* 2007;36(5):595–614.
10. Pinheiro CHDJ, Medeiros RAR, Pinheiro DGM, Marinho MDJF. Modificação do padrão respiratório melhora o controle cardiovascular na hipertensão essencial. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(6):651–9.
11. Irigoyen MC, Consolim-colombo FM, Krieger EM. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. *Rev Bras Hipertens.* 2001;8(1):55–62.
12. Mochizuki L, Amadio AC. As informações sensoriais para o controle postural. *Fisioter e Mov.* 2006;19(2):11–8.
13. Irigoyen MC, Krieger EM, Consolim-Colombo FM. Controle fisiológico da pressão arterial pelo sistema nervoso. *Hipertensão.* 2005;8(1):6–10.
14. Salve MGC, Bankoff ADP. Postura Corporal - um problema que aflige os trabalhadores. *Rev Bras Saude Ocup.* 2003;28(105/106):91–103.

15. Bricot B. Postura normal y posturas patológicas. Rev IPP [Internet]. 2008;1–13. Available from: <http://www.montsepladevall.cat/estudi/pdf/posturaNormalPosturaPatologica.pdf>
16. Horak FB. Postural orientation and equilibrium: What do we need to know about neural control of balance to prevent falls? Age Ageing. 2006;35(SUPPL.2):7–11.
17. Turianikova Z, Javorka K, Baumert M, Calkovska A, Javorka M. The effect of orthostatic stress on multiscale entropy of heart rate and blood pressure. Physiol Meas. 2011;32(9):1425–37.
18. Ichinose M, Nishiyasu T, Lambert E, Heart B. Arterial baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity under orthostatic stress in humans. Front Physiol. 2012;3(314):1–10.
19. Sousa FS De, Bachur JA, Paula LM de, Bachur CK. Análise das variáveis hemodinâmicas no posicionamento gravitacional. Fisioter Mov. 2012;25(4):795–802.
20. Garg A, Xu D, Laurin A, Blaber AP. Physiological interdependence of the cardiovascular and postural control systems under orthostatic stress. Am J Physiol Heart Circ Physiol [Internet]. 2014;307(2):H259–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24858845>
21. Zhang Q, Knapp CF, Stenger MB, Patwardhan AR, Elayi SC, Wang S, et al. Simulations of gravitational stress on normovolemic and hypovolemic men and women. Aviat Sp Env Med [Internet]. 2014;85(4):407–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4376358/>
22. Young Y, Abdolhosseini P, Brown F, Faulkner J, Lambrick D, Williams M a., et al. Reliability of oscillometric central blood pressure and wave reflection readings. J Hypertens [Internet]. 2015;33(8):1588–93. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=0004872-900000000-98292>
23. Stewart JM, Taneja I, Medow MS. Reduced central blood volume and cardiac output and increased vascular resistance during static handgrip exercise in postural tachycardia syndrome. Am J Physiol Hear Circ Physiol. 2007;293(3):H1908–17.
24. Stewart JM, Montgomery LD, Glover JL, Medow MS, Jm S, Ld M, et al. Changes in regional blood volume and blood flow during static handgrip. Am J Physiol Hear Circ Physiol. 2007;292(1):215–23.
25. Luu BL, Fitzpatrick RC. Blood pressure and the contractility of a human leg muscle. J Physiol [Internet]. 2013;591(21):5401–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24018946>
26. Bolton PS, Kerman IA, Woodring SF, Yates BJ. Influences of neck afferents on sympathetic and respiratory nerve activity. Brain Res Bull [Internet]. 1998;47(5):413–9. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S036192309800094X>
27. Wilson TD, Serrador JM, Shoemaker JK. Head position modifies cerebrovascular response to orthostatic stress. Brain Res [Internet].

- 2003;961(2):261–8. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12531493>
28. Ray CA. Interaction of the vestibular system and baroreflexes on sympathetic nerve activity in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;279(5):H2399–404.
 29. Ray CA. Interaction between vestibulosympathetic and skeletal muscle reflexes on sympathetic activity in humans. *J Appl Physiol [Internet]*. 2001;90(1):242–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11133916>
 30. Ray CA, Carter JR. Vestibular activation of sympathetic nerve activity. *Acta Physiol Scand*. 2003;177(3):313–9.
 31. Carter JR, Ray C a. Sympathetic responses to vestibular activation in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol [Internet]*. 2008;294(3):R681–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18199586>
 32. Sugiyama Y, Suzuki T, DeStefino VJ, Yates BJ. Integrative responses of neurons in nucleus tractus solitarius to visceral afferent stimulation and vestibular stimulation in vertical planes. *AJP Regul Integr Comp Physiol*. 2011;301(5):R1380–90.
 33. Abe C, Kawada T, Sugimachi M, Morita H. Interaction between vestibulo-cardiovascular reflex and arterial baroreflex during postural change in rats. *J Appl Physiol [Internet]*. 2011;111(6):1614–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21921247>
 34. Holstein GR, Martinelli GP, Friedrich VL. Anatomical observations of the caudal vestibulo-sympathetic pathway. *J Vestib Res*. 2011;21(1):49–62.
 35. Yates BJ, Bolton PS, Macefield VG. Vstibulo-Sympathetic Responses. *Compr Physiol*. 2014;4(2):851–87.
 36. Rotaru C, Liaudet L, Waeber B, Feihl F. Impact of body tilt on the central aortic pressure pulse. *Physiol Rep [Internet]*. 2015;3(4):13. Available from: <http://physreports.physiology.org/cgi/doi/10.14814/phy2.12360>
 37. Fu Q, Shook RP, Okazaki K, Hastings JL, Shibata S, Conner CL, et al. Vasomotor sympathetic neural control is maintained during sustained upright posture in humans. *J Physiol [Internet]*. 2006;577(Pt 2):679–87. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1890429&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 38. Costa HS, Quirino AM de BMFC, Severino G, Novais LD, Lima MMO. Capacidade Funcional em homens hipertensos pela distância caminhada e correlação com valores preditos. *Fisioter Mov*. 2009;22(4):557–64.
 39. Cravo SL, Rosa DA, Kalassa F, Korim WS, Hinrichs JM, Ferreira-Neto ML, et al. Os núcleos vasomotores do bulbo e a regulação cardiovascular: novas evidências e novas questões. *Med (Ribeirao Preto) [Internet]*. 2006;39(1):89–100. Available from: <http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/367>
 40. Sanjuliani AF. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. *Rev SOCERJ*. 2002;15(4):210–8.
 41. Cai H, Harrison DG. Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases: The

- Role of Oxidant Stress. *Circ Res*. 2000;87:840–4.
42. Giestas A, Palma I, Ramos MH. Sistema renina-angiotensina-aldosterona: E sua modulação farmacológica. *Acta Med Port*. 2010;23(4):677–88.
 43. Angelis K De, Do M, Brasileiro S, Irigoyen MC, Humano M, São U, et al. Sistema nervoso autônomo e doença cardiovascular. *Rev da Soc Cardiol do Rio Gd do Sul*. 2004;13(03):1–7.
 44. Irigoyen MC, Krieger EM. Baroreflex control of sympathetic activity in experimental hypertension. *Brazilian J Med Biol Res [Internet]*. 1998;31(9):1213–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9876289>
 45. Fei L, Anderson MH, Katritsis D, Sneddon J, Statters DJ, Malik M, et al. Decreased heart rate variability in survivors of sudden cardiac death not associated with coronary artery disease. *Br Heart J*. 1994;71(1):16–21.
 46. Floras JS, Hassan MO, Jones J V, Osikowska BA, Sever PS, Sleight P. Consequences of impaired arterial baroreflexes in essential hypertension: effects on pressor responses, plasma noradrenaline and blood pressure variability. *J Hypertens [Internet]*. 1988 Jul [cited 2015 Sep 26];6(7):525–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3171169>
 47. Shepherd JT. Franz Volhard lecture. Increased systemic vascular resistance and primary hypertension: the expanding complexity. *J Hypertens Suppl [Internet]*. 1990 Dec 1 [cited 2015 Sep 26];8(7):S15–27. Available from: <http://europemc.org/abstract/med/2095384>
 48. Grote L, Hedner J, Peter JH. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for uncontrolled hypertension. *J Hypertens*. 2000;18(6):679–85.
 49. Joseph CN, Porta C, Casucci G, Casiraghi N, Maffeis M, Rossi M, et al. Slow breathing improves arterial baroreflex sensitivity and decreases blood pressure in essential hypertension. *Hypertension*. 2005;46(4):714–8.
 50. Somers VK, Mark a L, Abboud FM. Potentiation of sympathetic nerve responses to hypoxia in borderline hypertensive subjects. *Hypertension*. 1988;11(6 Pt 2):608–12.
 51. Paniagua OA, Bryant MB, Panza JA. Role of Endothelial Nitric Oxide in Shear Stress – Induced Vasodilation of Human Microvasculature. *Circulation*. 2001;103:1752–8.
 52. Tinken TM, Thijssen DHJ, Hopkins N, Dawson E a., Cable NT, Green DJ. Shear stress mediates endothelial adaptations to exercise training in humans. *Hypertension*. 2010;55(2):312–8.
 53. Sanjuliani AF, Torres MRSG, Paula LN, Bassan FB. Eixo Renina-angiotensina-aldosterona: Bases Fisiológicas e Fisiopatológicas. *Rev do Hosp Univ Pedro Ernesto [Internet]*. 2011;10:20–30. Available from: http://revista.hupe.uerj.br/detalhe_artigo.asp?id=90
 54. Schutte R, Thijs L, Liu Y, Asayama K, Jin Y, Odili A, et al. Within-Subject Blood Pressure Level – Not Variability – Predicts Fatal and Nonfatal Outcomes in a General Population. *Hypertension*. 2012;60(5):1138–47.

55. Miranda RD, Gomes RAF, Feitosa AMD, Gomes MAM, Uehara CA. Hipertensão sistólica isolada e risco associado ao acidente vascular encefálico: implicações para o tratamento. *Rev Bras Hipertens*. 2009;16(1):29–33.
56. Conen D, Tedrow UB, Koplan BA, Glynn RJ, Buring JE, Albert CM. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident Atrial Fibrillation in women. *Circulation*. 2009;119(15):2146–52.
57. Gonzaga CC, Sousa MG, Amodeo C. Fisiopatologia da hipertensão sistólica isolada. *Rev bras Hipertens* [Internet]. 2009;16(1):10–4. Available from: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?!sisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=523743&indexSearch=ID>
58. Gus M. Ensaios clínicos em hipertensão sistólica isolada. *Rev Bras Hipertens*. 2009;16(1):26–8.
59. Li Y, Wei F-F, Thijs L, Boggia J, Asayama K, Hansen TW, et al. Ambulatory hypertension subtypes and 24-hour systolic and diastolic blood pressure as distinct outcome predictors in 8341 untreated people recruited from 12 populations. *Circulation*. 2015;130(6):466–74.
60. SBC. IV Diretriz para uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005 Jul;
61. Noll CA, Nien É, Lee H, Schmidt A, Coelho EB, Nobre F, et al. Ausência de queda da pressão arterial entre os períodos de vigília e sono. *Rev Bras Hipertens*. 2001;8(4):468–72.
62. Mochizuki L, Amadio AC. As funções do controle postural durante a postura ereta. *Rev Fisioter*. 2003;10(1):7–15.
63. Colné P, Frelut ML, Pérès G, Thoumie P. Postural control in obese adolescents assessed by limits of stability and gait initiation. *Gait Posture*. 2008;28(1):164–9.
64. Luu BL, Fitzpatrick RC. Blood pressure and the contractility of a human leg muscle. *J Physiol* [Internet]. 2013;591(21):5401–12. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1113/jphysiol.2013.261107>
65. Nobrega ACL, O’Leary D, Silva BM, Marongiu E, Piepoli MF, Crisafulli A. Neural Regulation of Cardiovascular Response to Exercise: Role of Central Command and Peripheral Afferents. *Biomed Res Int* [Internet]. Hindawi Publishing Corporation; 2014;2014:1–20. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/478965/>
66. Wang H-J, Li Y-L, Gao L, Zucker IH, Wang W. Alteration in skeletal muscle afferents in rats with chronic heart failure. *J Physiol* [Internet]. 2010;588(24):5033–47. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1113/jphysiol.2010.199562>
67. Weippert M, Behrens M, Gonschorek R, Bruhn S, Behrens K. Muscular contraction mode differently affects autonomic control during heart rate matched exercise. *Front Physiol* [Internet]. 2015;6(May):1–9. Available from: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fphys.2015.00156/abstract>

68. Kellogg DL, Johnson JM, Kosiba W a. Baroreflex control of the cutaneous active vasodilator system in humans. *Circ Res*. 1990;66(5):1420–6.
69. Crandall CG, Johnson JM, Kosiba W a, Kellogg DL. Baroreceptor control of the cutaneous active vasodilator system. *J Appl Physiol*. 1996;81(5):2192–8.
70. Vissing SF, Secher NH, Victor RG, Ng SFVISSI. Mechanisms of cutaneous vasoconstriction during upright posture. *Acta Physiol Scand* [Internet]. 1997;159(2):131–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2963327&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
71. Cui J, Wilson TE, Crandall CG. Orthostatic challenge does not alter skin sympathetic nerve activity in heat-stressed humans. *Auton Neurosci*. 2004;116(1-2):54–61.
72. Charkoudian N, Joyner MJ, Sokolnicki L a, Johnson CP, Eisenach JH, Dietz NM, et al. Vascular adrenergic responsiveness is inversely related to tonic activity of sympathetic vasoconstrictor nerves in humans. *J Physiol*. 2006;572(Pt 3):821–7.
73. Floras JS. Epinephrine and the genesis of hypertension. *Hypertension*. 1992;19(1):1–18.
74. Weippert M, Behrens K, Rieger A, Stoll R, Kreuzfeld S. Heart Rate Variability and Blood Pressure during Dynamic and Static Exercise at Similar Heart Rate Levels. *PLoS One* [Internet]. 2013;8(12):e83690. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0083690>
75. Goodwin GM, McCloskey DI, Mitchell JH. Cardiovascular and respiratory responses to changes in central command during isometric exercise at constant muscle tension. *J Physiol*. 1972;226(1):173–90.
76. Proske U, Gandevia SC. The Proprioceptive Senses: Their Roles in Signaling Body Shape, Body Position and Movement, and Muscle Force. *Physiol Rev*. 2012;92(4):1651–97.
77. Marchand-Pauvert V, Nicolas G, Marque P, Iglesias C, Pierrot-Deseilligny E. Increase in group II excitation from ankle muscles to thigh motoneurons during human standing. *J Physiol*. 2005;566(Pt 1):257–71.
78. Kelly LA, Kuitunen S, Racinais S, Cresswell AG. Recruitment of the plantar intrinsic foot muscles with increasing postural demand. *Clin Biomech* [Internet]. 2012 Jan [cited 2015 Oct 11];27(1):46–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21864955>
79. Murnaghan CD, Squair JW, Chua R, Inglis JT, Carpenter MG. Cortical contributions to control of posture during unrestricted and restricted stance. *J Neurophysiol* [Internet]. 2014;in press. Available from: <http://jn.physiology.org/content/early/2014/02/07/jn.00853.2012.abstract> \n<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24523526>
80. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol*. 2001;532(3):869–78.
81. Boyas S, Remaud A, Rivers E, Bilodeau M. Fatiguing Exercise Intensity Influences the Relationship between Parameters Reflecting Neuromuscular

- Function and Postural Control Variables. PLoS One. 2013;8(8):1–10.
82. Jankowska E, Slawinska U, Hammar I. On organization of a neuronal network in pathways from group II muscle afferents in feline lumbar spinal segments. *J Physiol* [Internet]. 2002;542(1):301–14. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1113/jphysiol.2001.014076>
 83. Jankowska E, Hammar I, Chojnicka B, Heden CH. Effects of monoamines on interneurons in four spinal reflex pathways from group I and/or group II muscle afferents. *Eur J Neurosci* [Internet]. 2000 Feb [cited 2015 Oct 11];12(2):701–14. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1460-9568.2000.00955.x>
 84. Neto JE. Contribuição dos grandes vasos arteriais na adaptação cardiovascular a ortostase. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(2):209–22.
 85. Westerhof BE, Gisolf J, Karemaker JM, Wesseling KH, Secher NH, van Lieshout JJ. Time course analysis of baroreflex sensitivity during postural stress. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;291(6):2864–74.
 86. Mota YL, Mochizuki L, Carvalho GDA. Influência da resolução e da distância da câmera nas medidas feitas pelo Software de Avaliação Postural (SAPO). *Rev Bras Med do Esporte*. 2011;17(5):334–8.
 87. Melo MSI, Maia JN, Silva D de AL e, Carvalho CC de. Avaliação Postural em Pacientes Submetidas à Mastectomia Radical Modificada por meio da Fotogrametria Computadorizada Postural. *Rev Bras Cancerol*. 2011;57(1):39–48.
 88. Macêdo MC, Baptista AF, Castro-Filho BG, Duarte EF, Patrício N, Kruschewsky R de A, et al. Postural Profile of Individuals with HAM/TSP. *Brazilian J Med Heal*. 2013;2(1):99–110.
 89. Kleinpaul J, Mann L, Santos S. Lesões e desvios posturais na prática de futebol em jogadores jovens Injuries and postural deviations in young players' soccer practice. *Fisioter e Pesqui* [Internet]. 2010;17(3):236–41. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/fp/v17n3/09.pdf>
 90. Bosso LR, Golias ARC. A postura de atletas de ginástica rítmica: Análise através da fotometria. *Res Bras Med Esporte*. 2012;18(5):333–7.
 91. Pereira BC, Medalha CC. Avaliação postural por fotometria em pacientes hemiplégicos. *ConScientiae Saúde*. 2008;7(1):35–42.
 92. Pachioni CAS, Ferrante JA, Panissa TSD, Ferreira DMA, Ramos D, Moreira GL, et al. Avaliação postural em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Fisioter e Pesqui*. 2011;18(4):341–5.
 93. Ferreira LP, Carolina A, Fernandes N. Professores universitários : descrição de características vocais e posturais. *Distúrb Comun*. 2011;23(1):43–9.
 94. Lima AS, Gomes MR de A, Araújo RC de, Pitangui ACR. Analysis of posture and frequency of low back pain in pregnant women : pilot study. *J Heal Sci Ist*. 2011;29(4):290–3.
 95. Mota Y, Barreto S, Bin P, Simões H, Campbell C. Respostas cardiovasculares durante a postura sentada da Reeducação Postural Global (RPG). *Rev Bras Fisioter*. 2008;12(3):161–8.

96. Borges CDS, Fernandes LFRM, Bertonecello D. Correlação entre alterações lombares e modificações no arco plantar em mulheres com dor lombar. *Acta Ortop Bras* [Internet]. 2013;21(3):135–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3861995&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
97. Morimoto T, Karolczak APB. Associação entre as alterações posturais e a respiração bucal em crianças. *Fisioter em Mov* [Internet]. 2012;25(2):379–88. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-51502012000200016&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
98. Souza C De, Macedo G, Rabello LM. Relação entre o encurtamento de cadeia muscular posterior e a anteriorização da cabeça e ombros em atletas infanto-juvenis do gênero feminino. *Semin Ciências Biológicas da Saúde* [Internet]. 2010;31(1):103–8. Available from: <http://0-search.ebscohost.com.fama.us.es/login.aspx?direct=true&db=edsoai&AN=eds-oai.681763016&lang=es&site=eds-live>
<http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/seminabio/article/view/6610/5998>
<http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/seminabio/article/view>
99. Basso D, Corrêa E, Silva AM Da. Efeito da reeducação postural global no alinhamento corporal e nas condições clínicas de indivíduos com disfunção temporomandibular associada a desvios posturais. *Fisioter e Pesqui*. 2010;17(1):63–8.
100. Rossi LP, Brandalize M, Raquel A, Gomes S. Efeito agudo da técnica de reeducação postural global na postura de mulheres com encurtamento da cadeia muscular anterior. *Fisioter e Mov*. 2011;24(2):255–63.
101. Dezan VH, Sarraf TA, Rodacki ALF. Alterações posturais, desequilíbrios musculares e lombalgias em atletas de luta olímpica. *R Bras Ci e Mov*. 2004;12(1):35–8.
102. MMB G, ICN S, SMA J. Caracterização postural da jovem praticante de Ginástica Olímpica. *Rev Bras Fisioter*. 2007;11(3):213–9.
103. Guilherme B, Igor K, Leda TY, Vivian A, Daniela C, Henrique Y. Análise biomecânica e cinesiológica de posturas mediante fotografia digital: estudo de casos. *R Bras Ci e Mov*. 2003;11(2):25–33.
104. Sacco I, Alibert S, Queiroz B, Pripas D, Kieling I, Kimura A, et al. Confiabilidade da fotogrametria em relação a goniometria para avaliação postural de membros inferiores. *Rev Bras Fisioter*. 2007;11(5):411–7.
105. Braz RG, Goes FPDC, Carvalho GA. Confiabilidade e Validade de medidas angulares por meio do software para avaliação postural. *Fisioter e Mov*. 2008;21(1cc):117–26.
106. Ferreira EAG, Duarte M, Maldonado EP, Burke TN, Marques AP. Postural assessment software (PAS/SAPO): Validation and reliabiliy. *Clinics (Sao Paulo)*. 2010;65(7):675–81.
107. Barbosa PJB, Lessa Í, Almeida Filho N De, Magalhães LBNC, Araújo J. Critério de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(4):407–14.

108. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (Abeso). Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2009-2010 [Internet]. ABESO. 2009. 11-83 p. Available from: http://www.abeso.org.br/pdf/diretrizes_brasileiras_obesidade_2009_2010_1.pdf
109. Gus M, Fuchs FD. Obesidade e Hipertensão. *Rev Bras Hipertens.* 1995;64(6):565–70.
110. Carneiro G, Faria AN, Ribeiro Filho FF, Guimarães A, Lerário D, Ferreira SRG, et al. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Rev Assoc Med Bras.* 2003;49(3):306–11.
111. Wildman RP, Mcginn AP, Lin J, Wang D, Muntner P, Hillel W, et al. Cardiovascular disease risk of abdominal obesity versus metabolic abnormalities. *Obesity.* 2011;19(4):853–60.
112. DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2014;10(6):364–76. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4308954&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
113. Bankoff ADP, Zamai CA, Schimdt A, Ciol P, Barros DD. Estudo das alterações morfológicas do sistema locomotor: postura corporal x obesidade. *R da Educ Física.* 2003;14(2):41–8.
114. Siqueira GR De, Silva GAP da. Alterações posturais da coluna e instabilidade lombar no indivíduo obeso : uma revisão de literatura. *Fisioter Mov.* 2011;24(3):557–66.
115. Yatsuya H, Folsom AR, Alonso A, Gottesman RF, Rose KM. Postural changes in blood pressure and incidence of ischemic stroke subtypes: the ARIC study. *Hypertension.* 2011;57(2):167–73.
116. Gonzalez-Sanchez M, Luo J, Lee R, Cuesta-Vargas AI. Spine curvature analysis between participants with obesity and normal weight participants: a biplanar electromagnetic device measurement. *Biomed Res Int* [Internet]. 2014;2014. Available from: Available from ProQuest in http://link.worldcat.org/?rft.institution_id=129941&spage=935151&pkgName=nshospital&PQUEST.WAYFlessID=30912&issn=2314-6133&linkclass=to_article&jKey=237798&provider=PQUEST&date=2014&aulast=Gonzalez-Sanchez+M.&atitle=Spine+curva
117. Blood AJ. New hypotheses about postural control support the notion that all dystonias are manifestations of excessive brain postural function. *Biosci Hypotheses.* 2008;1(1):14–25.
118. Marchand-Pauvert V, Iglesias C. Properties of human spinal interneurons: normal and dystonic control. *J Physiol.* 2008;586(5):1247–56.
119. Schwarz PB, Yee N, Mir S, Peever JH. Noradrenaline triggers muscle tone by amplifying glutamate-driven excitation of somatic motoneurons in anaesthetized rats. *J Physiol.* 2008;586(23):5787–802.

120. Jacobs J V., Horak FB. Cortical control of postural responses. *J Neural Transm.* 2007;114(10):1339–48.
121. Teodori RM, Moreno MA, Junior JFF, S. ACO. Alongamento Da Musculatura Inspiratória Por Intermédio Da Reeducação Postural Global (Rpg). *Rev Bras Fisioter.* 2003;7(1):25–30.
122. Davies TS, Frenneaux MP, Campbell RI, White MJ. Human arterial responses to isometric exercise: the role of the muscle metaboreflex. *Clin Sci.* 2007;112:441–7.
123. Stewart JM, Montgomery LD, Glover JL, Medow MS, Jose S. Changes in regional blood volume and blood flow during static handgrip. *Am J Physiol Hear Circ Physiol.* 2007;292(1):H215–23.
124. Schwarz PB, Mir S, Peever JH. Noradrenergic modulation of masseter muscle activity during natural rapid eye movement sleep requires glutamatergic signalling at the trigeminal motor nucleus. *J Physiol [Internet].* 2014;592(16):3597–609. Available from: <http://jp.physoc.org/content/early/2014/05/22/jphysiol.2014.272633> \n <http://jp.physoc.org/content/early/2014/05/22/jphysiol.2014.272633.abstract> \n <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24860176>
125. Tsioufis C, Dimitriadis K, Katsiki N, Tousoulis D. Microcirculation in Hypertension : An Update on Clinical Significance and Therapy. *Curr Vasc Pharmacol.* 2015;13:413–7.
126. Touyz RM. Intracellular mechanisms involved in vascular remodelling of resistance arteries in hypertension: role of angiotensin II. *Exp Physiol.* 2005;90(4):449–55.
127. Brown RE, Basheer R, Mckenna JT, Strecker RE, MacCarley RW. Control of sleep and wakefulness. *Physiol Rev.* 2012;92(3):1087–187.
128. Ferraz I, Ladeia AM, Goes P, Olivieri L, Lima M de L, Guimaraes AC. Calorie and Nutrient Intake in Obese Women With Low-Income. *J Endocrinol Metab.* 2013;3(4-5):81–90.
129. Vaz-de-Melo RO, Toledo JCY, Loureiro AAC, Cipullo JP, Moreno Júnior H, Martin JFV. Ausência de descenso noturno se associa a acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 2010;94(1):79–85.
130. Caldwell K, Adams M, Quin R, Harrison M, Greeson J. Pilates, Mindfulness and Somatic Education. December. 2013;1(52):141–53.
131. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. The plantar sole is a “dynamometric map” for human balance control. *Neuroreport.* 1998;9(14):3247–52.
132. Ribot-Ciscar E, Roll JP. Ago-antagonist muscle spindle inputs contribute together to joint movement coding in man. *Brain Res.* 1998;791(1-2):167–76.
133. Roll JP, Bergenheim M, Ribot-Ciscar E. Proprioceptive population coding of two-dimensional limb movements in humans: II. Muscle-spindle feedback during “drawing-like” movements. *Exp Brain Res.* 2000;134(3):311–21.
134. Kavounoudias a., Roll R, Roll JP. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol.* 2001;532(3):869–78.

135. Roll R, Kavounoudias A, Roll J-P. Cutaneous afferents from human plantar sole contribute to body posture awareness. *Neuroreport*. 2002;13(15):1957–61.
136. Mallong SP. Suivi longitudinal par étude prospective de patients douloureux au cours d'une Reprogrammation Posturale Globale (RPG). *Résonances Eur du Rachis*. 2006;14(42):1753–6.

APÊNDICES

APÊNDICE A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Convidamos o (a) Sr (a) para participar da Pesquisa EFEITO DA PALMILHA DE REPROGRAMAÇÃO POSTURAL NA HIPERTENSÃO, sob a responsabilidade da pesquisadora ANA MARICE LADEIA, a qual pretende identificar se a palmilha de reprogramação postural influencia o controle da pressão arterial, da postura, da capacidade funcional global, da força muscular geral e dos músculos respiratórios, da flexibilidade e da qualidade de vida em pessoas hipertensas.

Sua participação é voluntária e se dará por meio de preenchimento de questionários sobre hábitos de saúde e qualidade de vida, avaliações da pressão arterial simples e com um aparelho que mede a pressão por 24h seguidas. Depois disso, você irá passar por uma série de avaliações: 1) avaliação da postura do corpo, através de fotografias, 2) avaliação da força muscular geral, através de um aparelho em que você apertará uma manivela que vai medir a quantidade de força em um aperto de mão, 3) a força muscular respiratória, através de um aparelho que tem um bocal por onde você irá soprar o ar e depois sugar o ar, 4) avaliação do alongamento do corpo, em que você vai sentar em um colchonete, com os pés apoiados no aparelho e vai se esticar para frente o mais que puder com os joelhos esticados e 5) avaliação da atividade física através de um teste em que você irá caminhar rápido, mas sem correr, durante seis minutos para avaliar a distância caminhada neste tempo. Todos os testes serão realizados em sala fechada com a presença apenas dos avaliadores. Apenas o teste de caminhada será feito em área aberta, porque precisa de uma pista reta de 30 metros. Para estas avaliações, em alguns momentos, você deve usar roupa como *short* e *top* ou blusa justa para mulheres ou *short* para homens. Após todas as avaliações, você deverá usar uma palmilha, dentro do seu calçado, por pelo menos 12 horas todos os dias, durante seis semanas e deverá voltar para novas avaliações com três e seis semanas após a colocação da palmilha.

Esta pesquisa terá dois grupos e todos usarão palmilhas. Um grupo usará a palmilha de reprogramação postural e o outro grupo usará uma palmilha parecida. Pode ser que você seja sorteado para ficar em qualquer dos dois grupos. Os pesquisadores não terão controle sobre a escolha dos participantes de cada grupo.

Se você decidir participar desta pesquisa saiba que pode aparecer dor no corpo pelo uso da palmilha ou pelos testes realizados. Pode, ainda, sentir tontura, falta de ar e fraqueza geral durante realização dos testes de caminhada e de força (tanto de força muscular respiratória como geral) e dor durante o teste de flexibilidade. Estes sinais e sintomas aparecerão no momento do teste quando o pesquisador estiver presente, ao seu lado e poderão ser resolvidos imediatamente pedindo para parar o teste e/ou aumentando o tempo de descanso entre os testes. As dores no corpo podem aparecer nos primeiros três dias, mas vão desaparecer. Se não desaparecer em três dias, você pode procurar qualquer pessoa da equipe, que ela irá atender você e/ou te orientar para atividades em casa.

Esta pesquisa tem como benefício a melhora da sua postura e a possível melhora da pressão arterial, força muscular respiratória e geral, alongamento e atividade física bem como da qualidade de vida após o uso da palmilha, oferecendo mais um meio de controle da pressão arterial em hipertensos, sem ter efeitos colaterais, como algumas medicações. Esta pesquisa pode contribuir também para o entendimento do controle da pressão arterial e de seus efeitos na postura, na força muscular geral e respiratória, no alongamento, na atividade física e o impacto na qualidade de vida em populações em estágios iniciais de hipertensão (estágios I e II), dados pouco conhecidos e estudados na literatura.

Se a pesquisa identificar o benefício da queda da pressão arterial com o uso da palmilha de reprogramação postural, os pesquisadores se comprometem a oferecer a palmilha a todos os participantes, mesmo os que usaram outro tipo de palmilha.

Se depois de consentir em sua participação você desistir da participação, tem o direito e a liberdade de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, seja antes ou depois dos

testes, independente do motivo e sem nenhum prejuízo a sua pessoa. Você não terá nenhuma despesa e também não receberá nenhuma remuneração. Os resultados da pesquisa serão analisados e publicados, mas sua identidade não será divulgada, sendo guardada em sigilo. Para qualquer outra informação, você poderá entrar em contato com a pesquisadora assistente, ANA LÚCIA BARBOSA GÓES, pelo telefone (71) 9920-9083, no endereço Av. D. João VI, 275, Brotas, ou poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/BAHIANA, na Av. D. João VI, 275, PAV. II, 2º andar – CEP. 40.290-000 – Salvador – BA. Tel.: (71) 3276-8225.

Consentimento Pós-Informação

Eu, _____, fui informado (a) sobre o que o pesquisador quer fazer e porque precisa da minha colaboração, e entendi a explicação. Por isso, eu concordo em participar do projeto, sabendo que não vou ganhar nada e que posso sair quando quiser. Este documento é emitido em duas vias que serão ambas assinadas por mim e pelo pesquisador, ficando uma via com cada um de nós.

Assinatura do participante

Data: __/__/__



Impressão do dedo polegar
Caso não saiba assinar

Assinatura do Pesquisador Responsável

APÊNDICE B

QUESTIONÁRIO

FICHA CLÍNICA DE ACOMPANHAMENTO PESQUISA POSTURA NA HAS

Registro: _____

Nome: _____ Sexo: [1]F [2]M

Data Avaliação: _____ Data nascimento: _____ Idade: _____ anos

Estado Civil: [1]Casado/ União Estável [2]Solteiro [3]Viúvo [4]Separado/ Divorciado

Anos de estudo (Escolaridade): [1]Até 4 anos (Alfabetização)

[2]5-8 anos (Ensino Fundamental 1)

[3]9-11 anos (Ensino Fundamental 2)

[4]12 anos ou + (Ensino Médio–11 a 15 anos e Universitário >15)

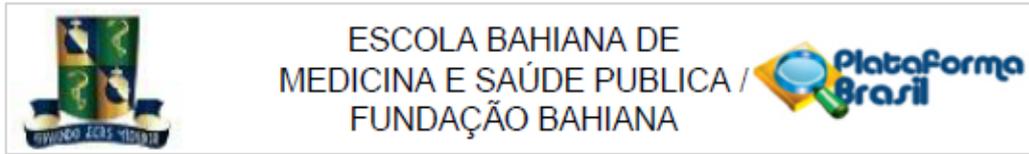
Cor da Pele: [1]Negra [2]Parda [3]Branca [4]Outras Tel.: _____

Ocupação: _____

Altura: _____ m Peso: _____ Kg IMC: _____

1. **Você adiciona sal à refeição pronta?** [1]Não [2]Às vezes [3]Sim 2. **Tabagismo:** [1]Nunca fumou [2]Fumante [3]Ex-fumante 3. **Consumo de bebida alcoólica:** [1]Não [2]Sim 4. **Dislipidemias** – [1]Sim [2]Não 5. **Esta em uso regular de medicações hipertensivas?** – [1]Sim [2]Não 6. **Se sim, quais medicações usa?**[1]Diuréticos Tiazídicos (Hidroclorotiazida, clortalidona) [2]Betabloqueadores (Propranolol, Atenolol) [3]Inibidores da ECA (Captopril, Enalapril) [4]Bloqueadores dos receptores de Angiotensina II– BRA(Losartana, Besartana) [5]Bloqueadores do canal de cálcio (Aldipina, Nifedipina, Cloridina) [6]AAS 7. **Realiza atividade física regular?** – [1] Não [2] Sim Qual? _____12. **Medida da Pressão Arterial e Frequência Cardíaca em consultório (repouso):**

	PAS	PAD	FC
1ª medida			
2ª medida			
3ª medida			
MÉDIA			



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: EFEITO DAS PALMILHAS DE REPROGRAMAÇÃO POSTURAL NA REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL, DA POSTURA E DA QUALIDADE DE VIDA EM

Pesquisador: ANA MARICE TEXEIRA LADEIA

Área Temática: Equipamentos e dispositivos terapêuticos, novos ou não registrados no País;

Versão: 2

CAAE: 16952113.5.0000.5544

Instituição Proponente: Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 413.317

Data da Relatoria: 25/09/2013

Apresentação do Projeto:

Postura pode ser definida como a forma que o corpo adquire em determinado momento e sofre influência de informações sensoriais provenientes de diferentes segmentos do corpo. Informações sensoriais assimétricas captadas pelo corpo geram desalinhamentos que podem ser tratados com o uso de palmilhas de reprogramação postural (PRP). A PRP é composta por um relevo central, com vibração de 90Hz de frequência, o que promove a adequação da postura. Ainda não se conhece a influência destas palmilhas no sistema cardiovascular e na Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS).

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

- a) Testar a hipótese que a palmilha de reprogramação postural melhora a postura de indivíduos hipertensos.
- b) Testar a hipótese que a palmilha de reprogramação postural melhora o controle pressórico de indivíduos hipertensos.

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, Nº 275

Bairro: BROTAS

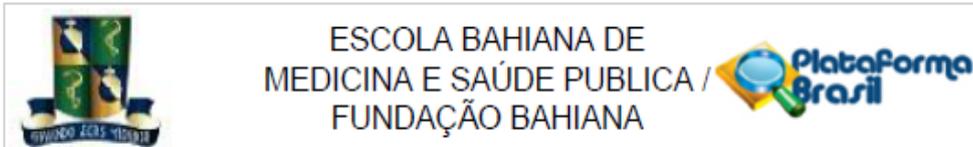
UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

CEP: 40.290-000

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 413.317

c) Testar a hipótese que a palmilha de reprogramação postural melhora a qualidade de vida de indivíduos hipertensos.

Objetivo Secundário:

- a) Descrever as alterações de postura mais frequentemente encontradas em hipertensos.
- b) Avaliar se existe associação entre controle da pressão arterial e melhora da postura.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

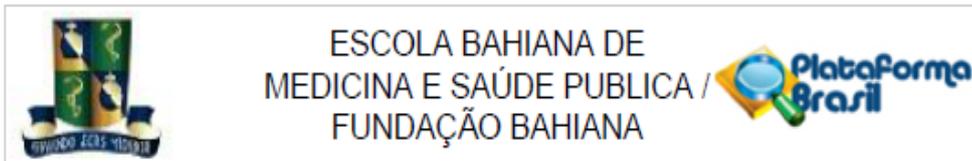
Os sujeitos da pesquisa podem relatar quadros algícos de origem muscular esquelética pelo uso da palmilha de forma constante, inicialmente, mas que tenderão a desaparecer com o tempo, devido a adaptação do sistema locomotor à palmilha. Os mesmos podem se sentir emocionalmente desconfortáveis ao responder as questões referentes à qualidade de vida, uma vez que refletirão sobre sua saúde, bem estar e a forma de se portarem diante da vida e do viver.

Esta pesquisa tem como benefício direto ao participante a melhora da postura e a possível melhora da pressão arterial e da qualidade de vida após o uso da palmilha de reprogramação postural, oferecendo mais um meio de controle da pressão arterial em pacientes hipertensos que apresentam dificuldade em realizar atividade física regular, por exemplo, e sem apresentar efeitos colaterais, como algumas medicações. Como benefício indireto, esta pesquisa pode contribuir para o entendimento do controle da pressão arterial e de seus efeitos na postura e o impacto na qualidade de vida em populações hipertensas.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Ensaio clínico controlado e randomizado, com indivíduos hipertensos acompanhados no ADAB-Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Após identificação dos sujeitos elegíveis para o estudo, será realizada amostragem aleatória casual simples e os indivíduos alocados em dois grupos por meio de sorteio: GE: grupo experimental e GC: grupo controle. Ambos os grupos serão submetidos ao uso de palmilhas, sendo que em GE a PRP conterá o relevo com o ressonador enquanto que a palmilha do GC não apresentará este artefato.

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, Nº 275	CEP: 40.290-000
Bairro: BROTAS	
UF: BA	Município: SALVADOR
Telefone: (71)3276-8225	E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 413.317

Os

sujeitos da pesquisa deverão usar a palmilha por pelo menos 12 horas ao dia e controlar o uso através de mapa diário. Os sujeitos responderão questionário com informações sócio-demográficas, de hábitos de vida e saúde e serão submetidos a avaliação

de peso e estatura, terão a PA aferida. Todas as avaliações serão realizadas por um pesquisador cego e treinado para este fim.

Para controle da PA, os pacientes serão submetidos a MAPA (Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial), pelo método oscilométrico, com

medidas da PA aferidas a cada 15 minutos. O paciente

também preencherá um diário de atividades com dados sobre sintomas e outras situações que podem modificar a PA. A MAPA será realizada um dia antes da colocação da PRP para definir marco zero de valores de PA e nova avaliação será realizada

seis semanas após o uso da palmilha,

sendo considerada como desfecho a média da PA. A FC também será avaliada por monitor cardíaco. A

postura será avaliada pelo Software de Avaliação Postural (SAPO), que utiliza imagens de corpo inteiro com marcação dos principais acidentes ósseos, nos três planos de movimento. Os sujeitos da pesquisa deverão

trajar vestuário adequado (mulheres em uso de short e top e homens em uso de short) e terão hemiesferas de isopor de 20-25mm de

diâmetro, coloridas, coladas nos principais acidentes ósseos com fita dupla face (marca 3M), de acordo com o protocolo do programa SAPO. Medidas da PA serão tomadas um, cinco e dez minutos após a colocação

da PRP e após 24 horas, duas, quatro e seis semanas de uso. A

postura será avaliada com o mesmo protocolo inicial. A QVRS será avaliada com o Mini-questionário de

qualidade de vida em hipertensão Arterial, MINICHAL-Brasil, que avalia duas dimensões: estado

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, Nº 275

Bairro: BROTAS

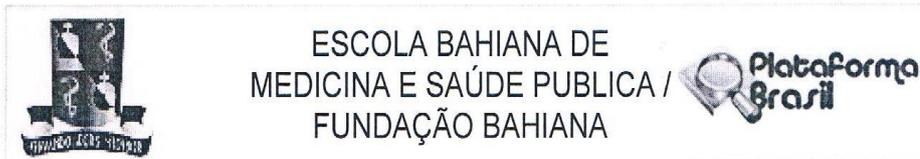
CEP: 40.290-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 413.317

mental e

manifestações somáticas, em escala Likert de quatro pontos, sendo que quanto menor os escores, melhor a qualidade de vida.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Todos os termos obrigatórios foram apresentados.

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Protocolo passível de execução por atender os princípios bioéticos.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Sim

Considerações Finais a critério do CEP:

E de responsabilidade do Pesquisador Responsável o encaminhamento dos relatórios parciais e final. A não apresentação desses relatórios implicará o não aceite de novos projetos neste CEP.

O presente projeto, seguiu nesta data para análise da CONEP e só tem o seu início autorizado após a aprovação pela mesma.

SALVADOR, 02 de Outubro de 2013

Assinador por:

CRISTIANE MARIA CARVALHO COSTA DIAS
(Coordenador)

ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA
BAHIANA

Cristiane Maria Carvalho Costa Dias
Vice-Coordenadora do CEP
Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, Nº 275

Bairro: BROTAS

CEP: 40.290-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

E-mail: cep@bahiana.edu.br

