

**Universidade Estadual Paulista – Júlio de Mesquita Filho**  
***Campus de Botucatu***  
**Faculdade de Medicina**

Fatores associados à hipertensão arterial de adultos triados para  
programa de mudança de estilo de vida

**Marina Nicola**

**BOTUCATU**

**2011**

**Universidade Estadual Paulista – Júlio de Mesquita Filho**  
***Campus de Botucatu***  
**Faculdade de Medicina**

Fatores associados à hipertensão arterial de adultos triados para  
programa de mudança de estilo de vida

**Marina Nicola**

**Orientador: Prof. Titular Roberto Carlos Burini**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina,  
Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita  
Filho”, Campus de Botucatu, para obtenção do título  
de mestre em Saúde Coletiva

**BOTUCATU**

**2011**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO DE AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO  
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP  
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Nicola, Marina.

Fatores associados à hipertensão arterial de adultos triados para programa de mudança de estilo de vida / Marina Nicola. - Botucatu, 2011

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2011

Orientador: Roberto Carlos Burini

Capes: 40602001

1. Saúde pública. 2. Hipertensão. 3. Dieta.

Palavras-chave: Composição corporal; Dieta; Hipertensão arterial; Sedentarismo; Síndrome metabólica.



## **Dedicatória**

Aos meus pais Norberto Nicola e Maria Helena Biazotto Nicola por toda dedicação, amor e apoio, em todas as fases da minha vida;

Aos meus irmãos Daniel e Deborah Nicola, pelo incentivo de sempre;

A Julio Neto por todo o amor e carinho, e pela ajuda nos momentos mais difíceis.



## **Agradecimentos**

Ao meu orientador **Professor Titular Roberto Carlos Burini**, pela atenção e incansável entusiasmo do ensinamento, sempre muito importante em meu aprendizado científico e também na vida. Agradeço todas as oportunidades geradas por ele e pelo CeMENutri.

À professora **Sílvia Regina Barrile**, profissional e professora admirável, responsável por despertar meu interesse em pesquisa durante a graduação, sendo uma das responsáveis por estar finalizando mais esta etapa.

Ao professor **Bruno Martineli**, exemplo de profissional, por todo aprendizado durante e mesmo após a graduação e pelo incentivo de sempre.

Ao **Erick Prado de Oliveira**, pelo precioso auxílio durante a execução deste trabalho, a você o meu muito obrigada.

Ao **GAP** e especialmente **José Eduardo Corrente**, pela realização das análises estatísticas.

Aos companheiros **Reinaldo Dalanesi** e **Edilaine Michelin**, pelo auxílio e compreensão de sempre.

A todos os integrantes da fisioterapia, **Thomas Pesavento**, **Leonardo Oliveira** e **Lívia Myoshi** por toda ajuda na coleta de dados e pelo aprendizado que compartilhamos e que ainda o faremos.

A todos os alunos que passaram pela **iniciação científica da fisioterapia** durante todos estes anos, pela ajuda nas coletas de dados e pelo companheirismo do dia a dia.

Ao médico **Franz Homero Burini** responsável pela triagem inicial dos pacientes, e pela disposição em nos ensinar.

À equipe de nutricionistas **Gabriela Kaiser, Mayara Moreno, Muriel Siqueira e Natasha França** principais responsáveis pela coleta de dados nutricionais.

Ao **Rodrigo Manda e Fernando Moreto** pela coleta e dosagens bioquímicas.

A **Mônica Morelli**, por toda ajuda fornecida no dia a dia do laboratório.

Agradecimento especial à funcionária do setor de Pós-Graduação **Regina Célia Spadin**, por toda a ajuda fornecida.

Aos **participantes** do projeto Mexa-se Pró-Saúde.

A **CAPES**, pela bolsa concedida durante o mestrado.

Aos antigos e atuais amigos e colegas de trabalho, **Ana Elisa Rinaldi, Érick de Oliveira Prado, Reinaldo Dalanesi, Gabriela Kaiser, Viviane Andreasi, Thomas Pesavento, Damiana Pierine, Mayara Moreno, Edilaine Michelin, Leonardo Oliveira, Rodrigo Manda, Fernando Moreto, Anna Lúcia Vieira, Muriel Siqueira, Mônica Morelli, Viviane Acerra, Natasha França, André Bernardini, Gabriel Torezan, Lidiana Talon, Okesley Teixeira e todas as alunas de iniciação científica da nutrição**, pelo excelente convívio e amizade durante esse período de trabalho, fazendo com que o dia a dia ficasse mais suave e prazeroso.



## Resumo

**Introdução:** A prevalência crescente de hipertensão arterial é perpetuada por fatores comportamentais tais como dieta inadequada e inatividade física. **Objetivo:** Determinar os fatores associados à hipertensão arterial em adultos clinicamente triados para programa de mudança de estilo de vida. **Métodos:** Foram estudados 1041 indivíduos, de ambos os sexos, com idade entre 26 a 88 anos, voluntários de programa de mudança de estilo de vida. A avaliação da pressão arterial foi realizada obedecendo a VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Colesterol total e frações, triglicerídios, glicemia, uréia, creatinina, ácido úrico e albumina foram analisados pelo método de Química Seca e proteína C reativa por imunoluminescência. A avaliação antropométrica foi composta pelas medidas de circunferência abdominal, massa e estatura, com posterior cálculo do índice de massa corporal, e o percentual de gordura foi obtido por bioimpedância. A ingestão dietética foi realizada pelo recordatório de 24 horas, com posterior cálculo das porções da pirâmide e Índice de Alimentação Saudável adaptado. A avaliação cardiorrespiratória em esteira ergométrica foi feita pelo teste de Balke modificado. Análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa SAS versão 9.2 e descritos em média e desvio padrão. Foi realizado o teste de Wilcoxon com normalidade da amostra sendo avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk, e regressão linear com intervalo de confiança de 95%. Os resultados foram discutidos com base no nível de significância de  $p < 0,05$ . **Resultados:** O total de hipertensos atingiu 37,7% sendo 20,8% em uso de hipotensores medicamentosos. Não houve influência significativa da renda e da ingestão dietética sobre a prevalência de hipertensão. Por outro lado houve associação da obesidade e da adiposidade (corporal e abdominal) assim como da hiperglicemia e hipercolesterolemia. Na ausência de medicação os hipertensos apresentaram valores semelhantes de idade e índice de massa corporal e maiores para circunferência abdominal (feminina) e glicemia e menores para  $VO_{2máx}$  (feminina) do que os normotensos. Na presença de medicação, os não controlados apresentavam valores maiores de idade, índice de massa corporal, circunferência abdominal (feminina) e ácido úrico do que os controlados. **Conclusão:** Portanto, tanto na presença como ausência de medicação o estado hipertensivo esteve associado à hiperglicemia e, nas mulheres, à adiposidade abdominal.

**Palavras-chave:** hipertensão arterial, sedentarismo, composição corporal, dieta, síndrome metabólica.

## Abstract

**Introduction:** The growing prevalence of hypertension is mainly due to happens by behavioral factors, such as inappropriate diet and physical inactivity. **Objective:** These study aims to determine the associated factors of hypertension in clinically screened adults a lifestyle modification program. **Methods:** One thousand and forty one volunteers were studied, both male and female, between 26 and 88 years old. The blood pressure was measured following VI Hypertension Brazilian Guideline. Plasma total cholesterol, triglycerides, glucose, urea, creatinine, uric acid and albumin were analyzed by the dry chemistry method and C-reactive protein by immunechemmiluminescence. The anthropometric evaluation consisted of weight and height measurements, with subsequent body mass index calculation. Fat percentage was obtained by electrical bioimpedance. Dietary intake was evaluated by a 24-hour food recall, with posterior pyramid servings and the adapted health eating index calculation. The cardiorespiratory fitness evaluation on treadmill was done by the modified Balke test. **Statistic analyses** were done using the 9.2 version SAS program and described in mean and standard deviation. The Wilcoxon test was done with normality sample being evaluated by the Shapiro-Silk test and linear regression with 95% confidence intervals. **Results:** The results were discussed based on the significance level of  $p < 0.05$ . The total number of hypertensive individuals was 37.7%, 20% of them taking anti-hypertensive medicine. There wasn't significant influence of income and dietary intake concerning hypertension prevalence. On the other hand, there was an association of obesity and adiposity (corporal and abdominal) as well as of hyperglycemia and hypercholesterolemia. In the absence of medicine the hypertensive individuals showed similar age and body mass index values, higher of abdominal circumference (female) and glucose and lower of  $VO_{2max}$  (female) than the normotensive individuals. The medicated-uncontrolled individuals showed higher age, body mass index, abdominal circumference (female), glucose and uric acid values than the controlled ones. **Conclusion:** The hypertensive state either presence and absence of medicine were associated with hyperglycemia, and on women only, with abdominal adiposity.

**Key words:** hypertension, sedentary, body composition, dietary, metabolic syndrome.



## SUMÁRIO

RESUMO.....	9
ABSTRACT .....	10
INTRODUÇÃO.....	14
1. DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO.....	15
2. DETERMINANTES DA HIPERTENSÃO ARTERIAL .....	15
2.1 <i>Genéticos</i> .....	16
2.2 <i>Sexo, idade e raça</i> .....	16
2.3 <i>Dieta</i> .....	17
2.4 <i>Antropometria</i> .....	18
2.5 <i>Atividade física</i> .....	19
2.6 <i>Tabagismo</i> .....	21
2.7 <i>Estilo de vida</i> .....	21
3. CUIDADOS.....	22
3.1 <i>Farmacológico</i> .....	22
3.2 <i>Mudança de estilo de vida</i> .....	22
OBJETIVO .....	26
1. OBJETIVO GERAL .....	26
2. OBJETIVO ESPECÍFICO .....	26
MÉTODOS .....	28
1. INDIVÍDUOS .....	28
2. AVALIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL .....	29
3. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA .....	30
4. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL.....	31
4.1 <i>Hábito dietético e ingestão alimentar</i> .....	31
4.2 <i>Avaliação antropométrica</i> .....	31
5. AVALIAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA .....	32
6. AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ).....	33
7. ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	33
8. PRECEITOS ÉTICOS.....	34
RESULTADOS .....	36
DISCUSSÃO .....	52
CONCLUSÃO.....	61
REFERÊNCIAS .....	63
ANEXOS.....	73



## Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é doença multifatorial, resultado de desequilíbrio dos sistemas de regulação de fluxo e volume sanguíneo e tônus muscular arterial<sup>1, 2</sup>. Constitui risco para doença cardiovascular (DCV) e renal com elevado custo social<sup>3</sup>. A prevalência mundial é estimada em um bilhão de indivíduos, com estimativa de aumento de 60% até 2025<sup>4</sup>. Nos Estados Unidos a hipertensão arterial atinge 65 milhões de pessoas, sendo a maior causa de mortalidade em mulheres e a segunda em homens, perdendo somente para o tabagismo<sup>5</sup>. No estudo longitudinal “*Aerobics Center Longitudinal Study*” realizado com 38.110 homens, com idade entre 20 e 84 anos, foi encontrada prevalência de 31,5%<sup>6</sup>.

Em estudo realizado com 435 indivíduos, representantes urbanos e de uma USF (Unidade de Saúde da Família) do distrito de Rubião Junior, em Botucatu (SP), foi encontrada prevalência de hipertensão arterial de 47,6%<sup>7</sup>. Outro estudo com amostra populacional de baixa renda, atendidos somente nesta USF de Rubião Junior, a prevalência de hipertensão arterial encontrada foi de 84% sendo o segundo componente da Síndrome Metabólica (SM) mais alterado<sup>8</sup>.

Em estudo realizado na cidade de Pelotas (RS), considerando PAS  $\geq 140$  mmHg e PAD  $\geq 90$  mmHg ou uso de medicamento anti-hipertensivo, encontrou-se prevalência de hipertensão em 37,2% da amostra. Neste estudo foi observado aumento significativo da prevalência conforme aumento da idade, sendo mais prevalente a partir da quinta década (42,2%)<sup>9</sup>.

O percentual de indivíduos que desconhecem o diagnóstico da doença é relativamente alto e em contrapartida, o percentual de indivíduos que aderem ao tratamento é baixo. Estudos feitos a partir do NHANES (1988 a 1994 e de 1999 a 2004) mostraram que 68% dos indivíduos americanos, sabiam do diagnóstico de hipertensão e apenas 40% eram controlados. Daqueles indivíduos que estavam em tratamento, o controle pressórico variou de 55 a 57%<sup>10, 11</sup>. Situações como estas aumentam a suscetibilidade para mortalidade por doença cardiovascular ou renal crônica, pois a hipertensão é fator de risco modificável e o controle e tratamento da doença fazem-se necessários.

## 1. Diagnóstico e Classificação

O diagnóstico da hipertensão arterial se faz, usualmente, pela medida da pressão arterial por método indireto, auscultatório, com esfigmomanômetro (aneróide ou coluna de mercúrio).

A classificação da pressão arterial é feita pela média de pelo menos duas medidas com o indivíduo devidamente sentado, em repouso. A VI diretriz brasileira de hipertensão arterial apresenta cinco categorias classificatórias. As classificações dividem-se em ótima (<120/80), normal (<130/85), limítrofe, também chamada de pressão normal-alta ou pré-hipertensão (130-139/85-89) e hipertensão arterial ( $\geq 140/90$ ), porém esta se subdivide em hipertensão estágio um (140-159/90-99), dois (160-179/100-109) e três ( $\geq 180/110$ ) e por último há a classificação de hipertensão sistólica isolada ( $\geq 140$  e  $< 90$ )<sup>2</sup>.

A I Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica<sup>12</sup> considera PAS elevada quando maior ou igual a 130 mmHg e a PAD maior ou igual a 85 mmHg, valores considerados limítrofes na VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.

## 2. Determinantes da hipertensão arterial

A pressão arterial é controlada por fatores sistêmicos, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona e sistema nervoso autônomo ou por atuação local, como o endotélio vascular<sup>13</sup>.

A hipertensão arterial muitas vezes faz parte da constelação de anormalidades antropométricas e metabólicas da síndrome metabólica que incluem obesidade abdominal, dislipidemia (baixos níveis de HDL-c e altos níveis de triglicerídeo), intolerância à glicose, resistência insulínica e hiperuricemia<sup>14-16</sup>. Entre pacientes com hipertensão essencial a prevalência de síndrome metabólica é maior do que a população em geral e o risco para doenças cardiovasculares nesses indivíduos é também maior<sup>17</sup>.

Dentre as alterações ocorridas destacam-se: a-) as do sistema nervoso simpático, pelos arcos reflexos cardiovasculares, barorreceptores arteriais e quimiorreceptores arteriais; b-) alteração do sistema renina-angiotensina aldosterona que participa na ativação da cascata de quinases e fosforilases os quais atuam no remodelamento vascular, mecanismo mais exacerbado na hipertensão, e também aumentando a ativação das oxidases, com maior estresse oxidativo e suscetibilidade à aterogênese; c-) disfunções endoteliais na ação e produção de óxido nítrico<sup>18, 19</sup>.

O tônus vascular é determinado pelo acoplamento funcional entre a musculatura lisa e o endotélio vascular. A primeira sofre estímulo vasoconstritor de componentes extrínsecos e intrínsecos. O extrínseco ocorre pelas ações simpático-adrenérgica, hormônios e peptídeos vasoativos. É o principal gerador da resistência periférica. O intrínseco ocorre pela atividade miogênica (com complacência vascular) promovida pelo fluxo sanguíneo. Existem, fundamentalmente, três níveis de modulação do tônus vascular: a-) intramuscular por mecanismos retroalimentadores negativos do sistema mensageiro do cálcio; b-) da célula do endotélio vascular com a degradação de agentes vasoconstritores e/ou produção de óxido nítrico (NO); e c-) da condução adrenérgica pela contraposição do sistema colinérgico<sup>13</sup>.

## 2.1 Genéticos

É estimado que de 30% a 60% dos hipertensos no mundo, considerando fator de ajuste a idade e o sexo, sejam atribuídos aos fatores genéticos<sup>20</sup>. Existem evidências que é impossível que o fenótipo para hipertensão seja causado por um único gene. A susceptibilidade genética para desenvolver hipertensão primária, parece ser resultado dos efeitos de 19 genes múltiplos envolvendo vários determinantes ambientais. Evidências sugerem que os genes que codificam componentes do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), e polimorfismos de angiotensinogênio e ECA, podem estar relacionados à hipertensão e à sensibilidade ao sódio da dieta. Também têm se demonstrado alterações genéticas na regulação ou na expressão de canais iônicos renais e nos transportadores<sup>21</sup>. Polimorfismos e mutações em outros genes também parecem estar associados com o desenvolvimento da hipertensão arterial, porém não trazendo dados estatisticamente significantes<sup>22</sup>.

## 2.2 Sexo, idade e raça

Outro fator de risco para desenvolvimento da hipertensão arterial é a idade<sup>23</sup>. Com o aumento da idade há também aumento da pressão arterial, principalmente a sistólica (a partir dos 60 anos), chamada de hipertensão sistólica isolada<sup>24</sup>.

A prevalência de hipertensão entre homens e mulheres sugere que o sexo não se apresenta como fator de risco para hipertensão<sup>2</sup>. Porém estudos mostram que mulheres pós-menopausadas, apresentam maior pressão arterial. Durante o ciclo menstrual a presença do hormônio estrógeno é inversamente associada ao nível

pressórico, mantendo, portanto, a vasodilatação que contribui para o controle da pressão arterial. Com a idade e após a ocorrência da menopausa, a mulher perde esta proteção, contribuindo para o aumento da prevalência de hipertensão arterial em mulheres idosas<sup>25</sup>.

Indivíduos da raça negra têm maiores valores pressóricos quando comparados aos caucasianos<sup>26</sup>. O NHANES de 1999-2002 encontrou prevalência de 41,4% de hipertensão arterial entre indivíduos da raça negra, comparado a 28,1% em brancos<sup>27</sup>. Giles et al.<sup>28</sup> realizaram análise do NHANES de 1999-2002 e observaram que 45% dos negros não-hispânicos, 45,7% dos mexicanos americanos apresentavam controle pressórico, comparado a 56,1% de brancos não-hispânicos. Foi relatado, porém, que 60,9% dos negros não-hispânicos e 55,1% dos brancos eram hipertensos tratados contra somente 36,1% dos mexicanos americanos.

### 2.3 Dieta

A baixa ingestão de cálcio para indivíduos hipertensos<sup>29</sup> e elevada de sódio podem ser determinantes para a progressão da doença. A dieta rica em vegetais e pobre em sódio, representada pela *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (dieta DASH), é consensual para redução da pressão arterial<sup>30</sup>. A *2010 Dietary Guidelines Advisory Committee* (DGAC) recomenda que a melhor adequação alimentar para tratamento e controle da hipertensão será redução da ingestão de sal, aumento da ingestão de potássio, frutas e vegetais e consumo moderado de álcool<sup>31</sup>. A dieta DASH, a Mediterrânea (dieta que estimula o consumo de pães e cereais integrais, frutas, vegetais, azeite, carne de peixe, inclusão de vinho tinto e redução de gordura saturada)<sup>32</sup> e o vegetarianismo<sup>33</sup> ou aumento do consumo de fibras<sup>34</sup>, também parecem contribuir para a redução da pressão arterial.

A suplementação com ácidos graxos poliinsaturados (PUFA) ômega-3 pode reduzir a pressão arterial de 2,5 a 4 mmHg, em indivíduos hipertensos. Para os não hipertensos a redução é menor ou não significativa. Os PUFA  $\omega$ 3 atuam reduzindo o risco de mortalidade por doença cardiovascular<sup>34, 35</sup>. O efeito da suplementação parece ser, contudo, dose dependente, ou seja, os efeitos sobre a pressão arterial ocorrem somente com altas doses, particularmente, mais de três gramas ao dia. A eficácia da suplementação com ácido graxo monoinsaturado (MUFA) sobre a redução da pressão arterial, ainda não está totalmente elucidada<sup>34</sup>.

## 2.4 Antropometria

O excesso de gordura corporal também é importante fator predisponente para hipertensão arterial. A obesidade central ou visceral associa-se mais com os níveis pressóricos elevados do que a adiposidade total ou global<sup>14, 36, 37</sup>. O *Nurses' Health Study* mostrou que cada unidade do IMC foi associada com risco 12% maior de desenvolvimento de hipertensão futura. Para aquelas que perderam 2,1 kg durante o estudo, o risco foi significativamente menor<sup>38</sup>.

No NHANES de 1999 a 2004 foi encontrado prevalência de 18,1% em indivíduos eutróficos e 52,3% em obesos classe 3 (IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>). Foi observado, também, aumento do risco conforme aumento da obesidade<sup>39</sup>.

Em estudo de coorte Rankinen et al.<sup>36</sup> dividiram os indivíduos em quartis de IMC, aqueles que se encontravam no maior quartil tinham o dobro de risco de se tornarem hipertensos comparado com aquele do 1º quartil. Aplicaram o mesmo modelo para aptidão física, e os indivíduos do 3º e 4º quartis (maiores valores de equivalentes metabólicos – METS) tiveram 58% e 63% menos risco de desenvolverem hipertensão, respectivamente, quando comparado com o 1º quartil.

Os mecanismos da hipertensão associados à obesidade são complexos, e dentre eles o aumento da atividade simpática parece ser um dos principais causadores.

Modificações do simpático induzidas pela alimentação parecem preceder e desencadear alterações na atividade do sistema renina-angiotensina, aumentando assim a pressão arterial. Outras situações presentes em indivíduos obesos e que somados ao sistema nervoso simpático se destacam na contribuição do aumento da pressão são: hiperinsulinemia, hiperleptinemia e aumento de ácidos graxos intracelulares. A hiperinsulinemia age aumentando a ativação do sistema nervoso simpático central e na retenção de sódio pelo rim, aumentando também a produção de aldosterona pela sensibilização das adrenais à angiotensina II. Age também na musculatura lisa dos vasos, prejudicando os processos de troca iônica, mediado pela insulina, ocorrendo acúmulo de cálcio e sódio nas paredes dos vasos, facilitando a ação de vasoconstritores como angiotensina II e noradrenalina. A hiperleptinemia age aumentando o tônus simpático no rim, nas adrenais e no coração, o que pode aumentar a pressão arterial. A ação dos ácidos graxos também aumenta atividade simpática, piora a sensibilidade barorreflexa. Estudos mostram que ocorre aumento da expressão de RNA mensageiro do

angiotensinogênio no tecido adiposo, levando ao aumento da produção local de angiotensina II, regulada pelos ácidos graxos, principalmente na obesidade visceral<sup>40, 41</sup>.

A manutenção ou o aumento da massa muscular é fator protetor para indivíduos portadores de síndrome metabólica (SM). Sendo a pressão arterial um dos componentes da SM, manter ou aumentar a massa muscular parece também ser fator protetor, porém ainda sem evidências concretas. Contudo, evidências sugerem que os inibidores da enzima conversora da angiotensina II (ECA) podem prevenir a sarcopenia. A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona pode estar envolvida no progresso da sarcopenia, e os inibidores de ECA reduzem os níveis de angiotensina II na célula muscular vascular e esta pode ser fator de risco para sarcopenia pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias<sup>42</sup>. Essa diminuição dos marcadores inflamatórios via inibição da ECA pode melhorar a microvasculatura endotelial e o fluxo sanguíneo, consequentemente, diminuindo a perda muscular<sup>43</sup>.

## 2.5 Atividade física

O nível de atividade física parece estar inversamente associado à pressão arterial. Estudos populacionais transversais, incluindo indivíduos de ambos os gêneros, relatam que o risco relativo para desenvolvimento de hipertensão em sedentários é aproximadamente 35% a 70% maior quando comparado a indivíduos fisicamente ativos<sup>44</sup>.

Desde 1953, pelo estudo clássico de Jeremy Morris et al.<sup>45</sup>, com motoristas e cobradores dos ônibus de Londres, têm-se demonstrado que a inatividade física é fator de risco para doença cardiovascular. Neste estudo os cobradores que subiam e desciam escadas nos ônibus apresentavam risco cardiovascular 30% menor quando comparado com motoristas que trabalhavam sentados.

Somente 59,6% dos americanos jovens (18 – 24 anos) e 39% dos idosos (≥ 65 anos) atingem a recomendação diária de exercício físico proposta pelo *American College of Sports Medicine* (ACSM) e pelo *Centers of Disease Control and Prevention* (CDC), que preconizam no mínimo 30 minutos de exercício aeróbio moderado, cinco dias por semana, ou 20 minutos de exercício vigoroso, três dias por semana e dois dias por semana, exercícios resistidos para manter ou ganhar massa muscular. Dados de cinco anos atrás, revelaram que menos da metade dos americanos conheciam as recomendações do CDC/ACSM<sup>46</sup>.

O estilo de vida moderno é ainda mais prejudicial para indivíduos hipertensos. Estudo recente mostrou que gastar mais que 10 horas por semana andando de carro, para indivíduos hipertensos, aumenta em 1,5 vezes a chance de morte por doença cardiovascular quando comparado a indivíduos normotensos<sup>47</sup>. A redução do risco por doença cardiovascular em pré-hipertensos, pode chegar a 63%, após intervenção com Mudança de Estilo de Vida (MEV) de seis meses<sup>48</sup>.

A prescrição de exercício físico para HAS, baseia-se preferencialmente no tipo aeróbio, de intensidade moderada, e reduz a pressão arterial por meio da melhora da capacidade de vasodilatação em idosos hipertensos<sup>49</sup>, acarretando quedas de 2 a 11 mmHg para PAS e de 1 a 8 mmHg na PAD<sup>46, 50-52</sup>.

Apesar das diretrizes atuais recomendarem exercício moderado, estudo randomizado cruzado, com homens e mulheres adultos sedentários, mostrou que o treinamento aeróbio de alta intensidade obteve os mesmos efeitos hipotensores, em níveis semelhantes, quando comparado a exercício de baixa intensidade. Foi encontrado também que o exercício crônico manteve a mesma redução em ambos grupos<sup>53</sup>. Em outro estudo foi encontrada a mesma situação, porém somente o exercício de alta intensidade reduziu além da pressão arterial, antropometria e perfil lipídico<sup>54</sup>.

Mudanças significativas são encontradas também em exercício do tipo resistido (com pesos). O exercício resistido é recomendado como complemento ao aeróbio<sup>55</sup> e contribui, principalmente para a população idosa, na prevenção e tratamento de doenças como osteoporose<sup>56</sup> e sarcopenia<sup>57</sup>. Neste contexto, estudos mostram redução pressórica com exercício resistido com valores de -3,2 mmHg da PAS e -3,5 mmHg para PAD<sup>58</sup>. Estudo comparando treinamento aeróbio e resistido, com indivíduos pré e hipertensos estágio 1, mostrou redução similar da pressão arterial sistólica e diastólica em ambos tipos de exercício físico<sup>59</sup>.

Estudos epidemiológicos têm confirmado menor risco de DCV em indivíduos com bom condicionamento cardiorrespiratório quando comparado a sedentários, independente do gênero<sup>60, 61</sup>. Em estudo de coorte com 23 anos de duração, Kokkinos e colaboradores<sup>4</sup> encontraram diferença significativa da pressão arterial sistólica entre as categorias de aptidão física. Quanto maior a aptidão física (expressa em MET's) menor a pressão arterial sistólica de repouso, porém o mesmo não aconteceu com a pressão arterial diastólica. O estudo ainda traz que para cada

aumento de 1-MET na capacidade cardiorrespiratória, houve redução do risco relativo de mortalidade em 13%.

O exercício físico promove o “*shear stress*” (massageamento) que gera estímulo nas células endoteliais traduzindo em estímulo para aumento na produção de óxido nítrico, levando a melhora da função endotelial pela redução da resistência vascular<sup>62</sup>. Portanto, a implementação do exercício físico no tratamento de indivíduos hipertensos, pode ser um dos principais mediadores de proteção contra eventos cardiovasculares e outras comorbidades.

## 2.6 Tabagismo

O tabagismo é fator de risco modificável para a hipertensão arterial, e conseqüentemente, para doenças cardiovasculares<sup>63</sup>, portanto, indivíduos hipertensos e tabagistas podem ter risco cardiovascular aumentado.

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde, 5,4 milhões de óbitos são atribuídos ao tabagismo<sup>64</sup>. No mundo há estimativa de um bilhão e trezentos milhões de fumantes, sendo mais prevalente entre o sexo masculino<sup>65</sup>. Entre os idosos a prevalência é de 26% (sendo destes 40% homens e 12% mulheres)<sup>66</sup>. No Brasil em estudo transversal de base populacional, incluindo indivíduos residentes adultos nas capitais dos 26 estados brasileiros e Distrito Federal, a prevalência encontrada foi de 16,1% (sendo 20,5% homens e 12,4% de mulheres)<sup>67</sup>.

Em outro estudo utilizando amostra de hipertensos adultos do Estado do Ceará, foi encontrado prevalência de tabagista de 33%. Neste estudo destacou-se ainda que o hábito de fumar possa estar associado a fatores psicológicos, questões sociais e econômicas<sup>68</sup>. Portanto, modificações no estilo de vida e implementação de programas de cessação do tabagismo, devem considerar estes aspectos para que se obtenham resultados mais eficientes.

## 2.7 Estilo de vida

A alta prevalência de hipertensão é mantida pelo estilo de vida moderno. Comportamentos sedentários, que podem ser definidos como, baixo nível de atividade física, baixa aptidão cardiorrespiratória, dieta de má qualidade, tabagismo, alto consumo de álcool e obesidade, são uma das maiores causas de mortalidade por doença cardiovascular<sup>47</sup>. Quanto menos hábitos saudáveis o indivíduo apresentar, maior a prevalência de hipertensão arterial e menor a proteção contra a

doença<sup>69</sup>. O risco de mortalidade em hipertensos aumenta se este apresentar adicionalmente outros fatores de risco<sup>4</sup>. Portanto, quanto mais hábitos saudáveis adotar maior será a proteção contra DCV e mortalidade por todas as causas<sup>6</sup>.

### **3. Cuidados**

O tratamento da hipertensão arterial se dá por duas vertentes, uma farmacológica e outra com mudança do estilo de vida, sendo esta última a maneira mais saudável e menos dispendiosa em termos de Saúde Pública<sup>70</sup>.

#### **3.1 Farmacológico**

As medicações indicadas para tratamento da hipertensão arterial incluem diuréticos tiazídicos, inibidores adrenérgicos, betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA), bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II e vasodilatadores indiretos<sup>1, 2, 71</sup>.

Outro meio de tratamento farmacológico da hipertensão arterial é o Sistema HiperDia. Este sistema tem o objetivo de monitorar os pacientes captados no Plano Nacional de Reorganização da Atenção à Hipertensão e ao Diabetes Mellitus, e gerar informações para aquisição, dispensação e distribuição de medicamentos para pacientes cadastrados. O Sistema HiperDia está integrado ao Cartão Nacional de Saúde, e também aos dados do Sistema CadSUS (Cadastro de Domicílios e Usuários do Sistema Único de Saúde), isto dá a garantia de identificação única do usuário do SUS<sup>72</sup>.

O Sistema HiperDia pode ser implantado em locais distintos, ou seja, tanto em Unidades Básicas de Saúde quanto nas Secretarias Municipais de Saúde. O subsistema integrado de unidades Municipais transfere e recebe dados do Subsistema Federal gerando a Base Nacional do Cadastro de Portadores de Hipertensão e Diabetes Mellitus.

#### **3.2 Mudança de estilo de vida**

A mudança de estilo de vida (MEV) é a maneira não-farmacológica de tratamento da hipertensão arterial. Adotar hábitos saudáveis como dieta DASH<sup>10, 30</sup> e exercício físico regular<sup>4, 6, 73</sup> parecem ser mais eficientes isoladamente ou associados ao tratamento convencional<sup>74</sup>. Adicionalmente, é a “recomendação indispensável” proposta pelo VII Joint<sup>1</sup>, além de gerar menor custo em termos de

Saúde Pública. A redução média da pressão arterial diastólica de 5 a 6 mmHg, reduz em 38% os eventos de acidente vascular encefálico, 16% a incidência de DCV e 21% de outros eventos cardíacos<sup>75</sup>.

Intervenções dietéticas isoladas também parecem reduzir e controlar a pressão arterial. O estudo *TONE*<sup>76</sup> recrutou hipertensos para protocolo de perda de peso e restrição de sal, porém, teriam que incorporar um regime de retirada de medicamentos. Dos 975 indivíduos estudados, 79% deixaram de utilizar medicamentos e após 30 meses, a pressão arterial permaneceu controlada satisfatoriamente em aproximadamente 40% dos indivíduos. Posteriormente, em estudo longitudinal de três anos, não houve aumento do risco de eventos cardiovasculares nestes indivíduos que permaneceram sem medicamento<sup>77</sup>.

Exercícios tanto aeróbios quanto resistidos são eficazes na redução da pressão arterial<sup>58, 59, 78</sup>, porém a recomendação do ACSM é a incorporação dos dois tipos de exercício para promoção e manutenção da saúde de adultos e idosos<sup>46, 79</sup>.

Indivíduos hipertensos respondem positivamente e diferentemente aos tipos e duração do exercício físico estruturado, de forma independente das variações de adiposidade, mas potencializado pelas dietas emagrecedoras.

Os efeitos preventivos da atividade física sobre o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica têm sido relatados em estudos epidemiológicos. Os mecanismos hipotensores do exercício físico permanecem em aberto, podendo envolver redução da descarga simpática, via redução do tecido adiposo e/ou menor resistência insulínica, ou via redução adrenoceptores  $\alpha/\beta$ . A menor resistência vascular periférica seria decorrente do maior efluxo muscular de cálcio e sódio (pelo AMPc sensibilidade insulínica e GMPc), ambos aumentando a complacência vascular e reduzindo a pressão arterial<sup>80</sup>. Outro fator que atua na hipotensão pós-exercício seria por mecanismos centrais, pela interação da substância P e sistema GABA no núcleo do trato solitário (NTS)<sup>81</sup>.

Há na literatura uma escassez de trabalhos que caracterizem os indivíduos portadores de hipertensão arterial em todos seus componentes, ou seja, que contemplem tanto fatores sociodemográficos e antropométricos como de atividade física e dietéticos, e também que avaliem as interações dos fatores de risco em relação à hipertensão arterial. O presente estudo faz uma reflexão sobre todos os determinantes da hipertensão arterial dos indivíduos do município de Botucatu, visto que, não há estudos, que indiquem o estado de saúde desta população com tal

abordagem, avaliando também a real contribuição e consequência dos medicamentos nesta doença.



## **Objetivo**

### **1. Objetivo geral**

Determinar os fatores associados à hipertensão arterial em adultos clinicamente triados, para programa de mudança de estilo de vida.

### **2. Objetivo específico**

Dimensionar a participação dessas associações na hipertensão arterial.

- demográficos
- socioeconômicos
- antropométricos
- dietéticos
- bioquímicos



## Métodos

### 1. Indivíduos

O estudo longitudinal do CeMENutri é um estudo epidemiológico em andamento conduzido na FMB em Botucatu (SP). Botucatu é uma cidade localizada no centro-oeste do estado de São Paulo e tem uma população de 120.274<sup>82</sup>.

Os participantes do estudo chegam até o laboratório para exames periódicos preventivos de saúde e para aconselhamento sobre dieta, exercício e outros fatores de estilo de vida associados com aumento do risco de doenças crônicas. Muitos participantes são encaminhados para exame, alguns encaminhados por seus médicos pessoais e outros por demanda espontânea.

Os exames datam de 1991 e até o presente momento o banco de dados é composto por mais de 3.000 pacientes com cerca de 10.000 resultados de avaliações.

O Programa Mexa-se Pró-Saúde (segmento Botucatu) é um coorte prospectivo dinâmico delineado para avaliar o papel da dieta e atividade física sobre a ocorrência de Síndrome Metabólica, seus componentes e comorbidades. O aspecto ímpar do Mexa-se Pró-Saúde é que a maioria dos participantes realizam uma avaliação clínica com teste de exercício máximo em esteira permitindo uma quantificação precisa da aptidão cardiorrespiratória. Desta forma, Mexa-se Pró-Saúde é um banco de dados bem estabelecido e bem caracterizado para investigar questões relacionadas à aptidão.

O recrutamento dos participantes é permanentemente aberto pelo delineamento do estudo ser um coorte dinâmico e todos os indivíduos são moradores da área urbana de Botucatu. Do período de março de 2002 até maio de 2010 foram incluídos 1.041 participantes que completaram as avaliações iniciais.

Após a avaliação inicial são realizadas avaliações adicionais a cada seis meses para todos os participantes.

O presente estudo é de modelo transversal e foram incluídos indivíduos hipertensos ou normotensos, de ambos os sexos, com idade entre 26 e 88 anos.

A amostragem do estudo foi calculada considerando prevalência de hipertensão de 37,6%, com confiança de 95% e margem de erro de 7%, resultando em tamanho amostral mínimo de 145 indivíduos. O fluxograma das avaliações obedeceu a disposição mostrada na figura 1.

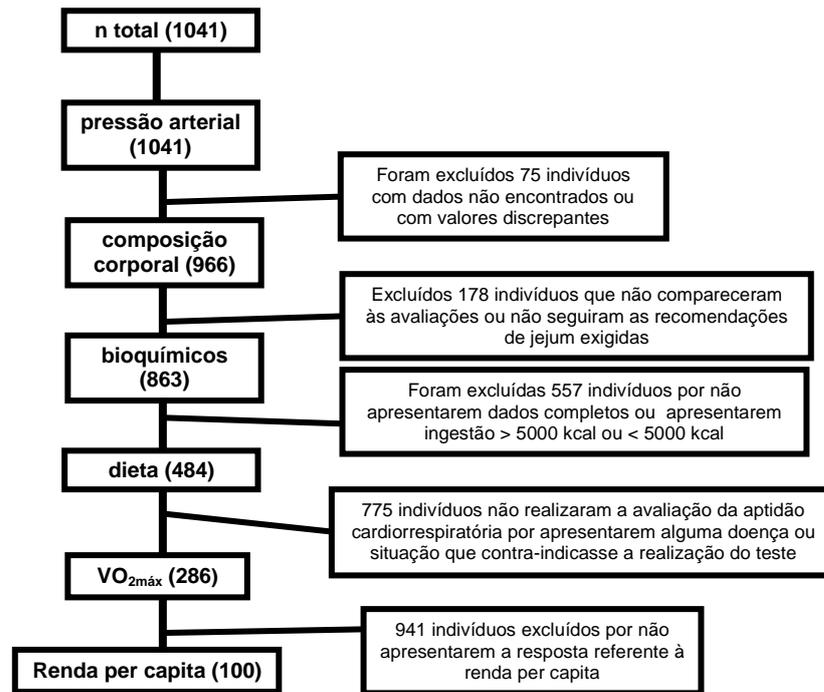


Figura 1. Fluxograma dos participantes do estudo.

## 2. Avaliação da pressão arterial

A avaliação da pressão arterial foi realizada com técnica auscultatória e utilizando esfigmomanômetro aneróide, devidamente calibrado. Foi avaliada a pressão arterial sistólica e diastólica com o indivíduo na posição sentada, em repouso de no mínimo 5 minutos em silêncio, com as pernas descruzadas e pés apoiados no chão. Foram previamente orientados a não praticarem exercícios físicos de 60 a 90 minutos antes da avaliação, bem como não ingerir café e bebidas alcoólicas 30 minutos antes da avaliação<sup>2</sup>. A avaliação foi feita respeitando o manguito de tamanho adequado à circunferência do braço, levando em conta a proporção largura/comprimento de 1:2, sempre respeitando a largura da bolsa de borracha do manguito que deve corresponder a 40% da circunferência e 80% do comprimento do braço.

Foram realizadas três medidas com intervalo de um minuto entre elas, sendo adotada como pressão arterial, a média das duas últimas medidas. Caso as pressões sistólicas e/ou diastólicas obtidas apresentassem diferença maior que 4 mmHg entre elas, eram realizadas novas medidas até que se obtivessem medidas com diferença inferior ou igual a 4 mmHg<sup>2</sup>.

A classificação da pressão arterial foi feita pela VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial<sup>2</sup>. Portanto, a PAS foi considerada alterada quando se

apresentasse maior ou igual a 140 mmHg e/ou a PAD maior ou igual a 90 mmHg, ou indivíduo em uso de medicamento.

Posteriormente a amostra foi subdividida em quatro grupos, utilizando todos os indivíduos com informações completas de medicamentos, e excluídos aqueles que não possuíam a informação de que tomavam ou não medicamento, totalizando finalmente em 622 pacientes. Os grupos foram divididos em indivíduos com pressão arterial controlada e não controlada e em medicados e não medicados. A conformação dos grupos ficou sendo: indivíduos controlados não medicados, grupo 1 (G1); controlados medicados, grupo 2 (G2); indivíduos não controlados não medicados, grupo 3 (G3); e não controlados e medicados, grupo 4 (G4). O G1 consistiu em indivíduos com pressão arterial controlada sem ação medicamentosa, sendo os normotensos sem medicação, o G2 consistiu de indivíduos com pressão arterial controlada, porém com ação de medicamentos, ou seja, hipertensos controlado medicados, G3 pressão arterial não controlada e sem ação de medicamentos, ou seja, hipertensos não controlados e não medicados, e o último grupo (G4) consistiu de indivíduos com pressão arterial não controlada e com ação medicamentosa, sendo então, os hipertensos não controlados medicados.

### **3. Avaliação Bioquímica**

As amostras sanguíneas foram colhidas após jejum noturno de 8 a 12 horas. As análises laboratoriais dos parâmetros lipídicos (colesterol total e frações e triglicerídios), glicose, uréia, creatinina, ácido úrico e albumina foram realizados dentro de quatro horas após a coleta sanguínea, por meio do método de Química Seca (sistema Vitros<sup>®</sup>, Johnson & Johnson). A proteína C reativa (PCR) foi analisada por imunoquimioluminescência (Immulite 2000, DPC Medlab). Todas as análises foram realizadas pelo Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu. As concentrações de LDL colesterol foram obtidas pela fórmula proposta por Friedewald et al.<sup>83</sup> para valores de triglicerídios até 400mg/dL.

Os pontos de corte para consideração dos valores alterados foram  $\geq 100$  mg/dL para glicose, triglicerídio  $\geq 150$  mg/dL, HDL-c para homens  $< 40$  mg/dL e mulheres  $< 50$  mg/dL, para colesterol total  $\geq 200$  mg/dL, LDL-c  $\geq 100$  mg/dL, uréia para homens  $\geq 42$  mg/dL e mulheres  $\geq 37$  mg/dL, creatinina para homens  $\geq 1,5$  mg/dL e mulheres  $\geq 1,2$  mg/dL, ácido úrico para homens  $< 7$  mg/dL e mulheres  $< 6$  mg/dL, albumina  $> 5$  mg/dL e PCR  $\geq 1$  mg/dL.

## 4. Avaliação Nutricional

### 4.1 Hábito dietético e ingestão alimentar

Os indivíduos foram submetidos à anamnese nutricional por meio de recordatório de 24 horas. Os dados dietéticos foram obtidos em medidas caseiras sendo, posteriormente, convertidos para grama e mililitro a fim de possibilitar a análise química do consumo alimentar. Foram excluídas ingestões <500kcal e >5000kcal. As informações foram processadas por meio do programa de análise nutricional NutWin versão 1.5<sup>84</sup>. As preparações culinárias elaboradas com mais de um grupo alimentar foram desmembradas nos seus ingredientes e estes classificados nos respectivos grupos, procedimento este que segue as recomendações da Pirâmide Alimentar Brasileira Adaptada. A qualidade da dieta foi avaliada pelo Índice de Alimentação Saudável Adaptado (IAS-ad) com base na Pirâmide Alimentar Brasileira Adaptada. Para a pontuação deste índice são considerados os oito grupos alimentares da pirâmide, a porcentagem de gordura total, gordura saturada, quantidade de colesterol dietético e a variedade da dieta (representada pela contagem de alimentos diferentes consumidos durante o dia, feito a partir do recordatório de 24 horas). Os pontos do IAS são classificados em: boa qualidade (superior a 100 pontos), precisando de melhorias (71-100 pontos) e má qualidade (inferior a 71 pontos)<sup>85</sup>.

### 4.2 Avaliação antropométrica

Para mensuração da massa corporal foi utilizada balança antropométrica tipo plataforma (Filizola<sup>®</sup>, Brasil), graduada a cada 100 gramas com capacidade até 150 kg e precisão de 0,1kg, com o indivíduo descalço e com mínimo de roupa. A estatura foi determinada em antropômetro portátil (SECA<sup>®</sup>) afixado em parede, com precisão de 0,1cm. Após a avaliação dos dois componentes antropométricos foi calculado o índice de massa corporal ( $IMC = \text{massa} / \text{estatura}^2$ ) e classificado segundo os critérios da Organização Mundial da Saúde<sup>86</sup> que considera IMC de 18,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup> eutrófico, de 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup> sobrepeso, acima de 30 kg/m<sup>2</sup> obesidade.

A impedância bioelétrica (BIA) foi utilizada para medir a composição corporal (Biodinâmics<sup>®</sup>, modelo 450, USA). Este método consiste de corrente elétrica (50 kHz) de baixo nível (500  $\mu$ A a 800  $\mu$ A) que percorre o corpo do indivíduo. A água e

os eletrólitos corporais são excelentes condutores de corrente elétrica, os tecidos magros são ricos em água e o tecido gordo é pobre em água, portanto a resistência ao fluxo da corrente é maior em indivíduos com grande quantidade de gordura corporal. Com quatro eletrodos colocados à mão, pulso, pé e tornozelo, uma corrente elétrica de 500 a 800  $\mu\text{A}$  é aplicada aos eletrodos distais na mão e no pé e a queda de voltagem é detectada pelos eletrodos proximais no pulso e tornozelo <sup>87</sup>. Para a realização do teste, todos os participantes foram instruídos a ingerir dois litros de água no dia anterior a avaliação corporal, não realizar exercício físico 24 horas antes, não ingerir cafeína e bebida alcoólica 12h antes, estar em jejum de no mínimo quatro horas e esvaziar a bexiga. Foi questionado às mulheres participantes sobre o período menstrual, pois, se a resposta fosse afirmativa, o teste não era realizado neste período.

O cálculo dessa porcentagem (%) de gordura corporal foi de acordo com as seguintes equações:

- Gordura absoluta (kg) = massa corporal (kg) – massa livre de gordura (kg)
- % gordura = gordura absoluta x 100 / massa corporal (kg)

Para percentual de gordura corporal (%GC) foram considerados valores normais entre 15 a 25% para o sexo masculino e 20 a 35% para o sexo feminino <sup>88</sup>.

A circunferência abdominal (CA) foi mensurada com fita milimétrica de metal inextensível e inelástica (precisão de 0,5 cm), realizada no ponto médio entre o último arco intercostal e a crista ilíaca antero-superior <sup>89</sup>, sendo considerada alterada a CA maior que 88 cm para mulheres e 102 cm para homens <sup>90</sup>.

## 5. Avaliação Cardiorrespiratória

Foi realizada anamnese clínica para possível detecção de doenças que impossibilitassem à realização do protocolo de avaliação e avaliada a pressão arterial previamente ao teste.

O protocolo utilizado para determinação indireta do  $\text{VO}_{2\text{máx}}$  foi progressivo e incremental (protocolo de rampa), seguindo o modelo de Balke modificado <sup>91, 92</sup> realizado em esteira. O teste tem início com velocidade de 5,2 km/h e inclinação de 0% no primeiro minuto, 2% no segundo minuto, e aumento de 1% a cada minuto até o término do teste. Os indivíduos foram estimulados a todo momento a realizarem o máximo esforço durante a execução do teste. O tempo que os indivíduos permaneceram na esteira foi a variável utilizada para posterior cálculo do  $\text{VO}_{2\text{máx}}$ , o

qual se deu por equação de regressão, levando em consideração o componente de repouso (que equivale a 3,5 mL/kg/min) o componente vertical (que equivale à inclinação da esteira) e componente horizontal (equivale à velocidade do deslocamento)<sup>93</sup>.

$$VO_{2m\acute{a}x} = 8,8 + (1,8 \times \text{inclinação}) + 3,5$$

O tempo de esteira é altamente correlacionado com consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2m\acute{a}x}$ ) por métodos diretos em homens e mulheres ( $r=0,92$  e  $r=0,94$  respectivamente)<sup>94, 95</sup>.

O teste é interrompido a qualquer momento por possíveis alterações no eletrocardiograma (sugestivo de isquemia), queda da pressão sistólica de  $\geq 10$  mmHg em relação a basal considerando o aumento na carga de trabalho, quando acompanhada por outra evidência de isquemia, angina de moderada a intensa, resposta hipertensiva (elevação da pressão arterial sistólica acima de 250 mmHg e/ou diastólica acima de 115 mmHg), tontura, confusão ou exaustão voluntária.

Os valores de referência utilizados para inaptidão foram aqueles correspondentes ao 25º percentil da amostra do presente estudo, obedecendo divisão por gêneros e idade (acima e igual a 60 anos e abaixo de 60 anos de idade), sendo considerado “ruim” os dados abaixo do percentil 25º e “bom” acima deste percentil.

## **6. Avaliação do nível de atividade física (IPAQ)**

Os níveis de atividade física foram levantados mediante questionários. A atividade física atual (trabalho, transporte, doméstica e lazer) pelo Questionário Internacional de Atividades Físicas (IPAQ) versão longa<sup>96</sup>.

Adicionalmente, o IPAQ foi utilizado para o levantamento dos dados demográficos e socioeconômicos (renda) dos indivíduos. Os níveis de atividade física foram classificados em baixo, moderado e alto<sup>97</sup>.

## **7. Análise estatística**

Os dados estão expressos em média, desvio padrão e mediana. Foi aplicado o teste de Wilcoxon para a comparação entre dois e quatro grupos para as variáveis quantitativas, seguido do teste de comparações múltiplas de Dunn para verificar

quais dos quatro grupos diferiram. As associações entre hipertensão e as demais variáveis bioquímicas, antropométricas e nutricionais foram avaliadas pelo teste qui-quadrado ou exato de Fisher, quando necessário.

Considerando cada grupo em separado, foram ajustados modelos de regressão logística considerando a variável resposta como pertencer ou não a um determinado grupo e como variáveis explanatórias aquelas referentes à antropométrica, bioquímicas, capacidade cardiorrespiratória (VO<sub>2</sub>máx) e IPAQ. Foram ajustados três tipos de modelos: sem ajustes (modelo 1); ajustado por sexo e idade (modelo 2), exceto a tabela 14, na qual o modelo 2 foi ajustado por IMC; e modelo 3 contendo os ajustes do modelo 2 adicionado das variáveis antropométricas (IMC), bioquímica (glicemia e colesterol total) e nutricionais (VCT). Todas as análises foram realizadas com o auxílio do programa SAS versão 9.2 e em todos os testes foi fixado nível de significância de 5%.

## **8. Preceitos éticos**

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu em 03 de agosto de 2009, sob o protocolo CEP 3293-2009. Todos os participantes do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.



## Resultados

Dos 1.041 indivíduos que participaram do estudo, 37,7% se apresentaram hipertensos. O percentual de mulheres foi de 75,56% e indivíduos abaixo de 60 anos 70,25%. A média de idade foi de  $54,0 \pm 10,8$  anos.

Em média a pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foi similar em homens e mulheres, e os indivíduos  $\geq 60$  anos apresentaram somente PAS significativamente maior em comparação aqueles com idade menor que 60 anos (Tabela 1).

**Tabela 1.** Média e desvio padrão (DP) da pressão arterial sistólica e diastólica de homens, mulheres, indivíduos com idade acima ou igual 60 anos e abaixo de 60 anos.

	Homens n=469	Mulheres n=153	valor-p	$\geq 60$ anos n=184	< 60 anos n=436	valor-p
<b>PAS</b>	128,11 $\pm$ 14,42	126,50 $\pm$ 17,27	0,297	133,61 $\pm$ 17,44	124,08 $\pm$ 15,47	< 0,001
<b>PAD</b>	81,37 $\pm$ 9,10	79,83 $\pm$ 9,50	0,084	80,32 $\pm$ 9,13	80,14 $\pm$ 9,58	0,832

**PAS:** pressão arterial sistólica; **PAD:** pressão arterial diastólica; **n:** número de indivíduos.

Em relação ao nível de atividade física, a maioria dos indivíduos da amostra foi classificado como moderado nível de atividade física (28,46%) seguido de baixo (16,88%) e alto nível de atividade física (9,48%). Dentre os hipertensos a classificação se manteve a mesma, sendo então, a maioria moderado (62,23%), seguido de baixo (36,69%) e por último alto (20,5%).

A tabela 2 mostra os dados sociodemográficos, de composição corporal e da aptidão cardiorrespiratória dos indivíduos hipertensos e normotensos. Em média os hipertensos tiveram média de idade maior, maior massa corporal, maior IMC, maior circunferência abdominal e as mulheres, maior percentual de gordura corporal e menor  $VO_{2máx}$ . Não houve diferenciação significativa da renda entre os grupos.

Não houve diferença entre grupos para as variáveis bioquímicas: creatinina, albumina, colesterol total, LDL-colesterol e HDL-colesterol. Por outro lado, os hipertensos apresentaram maiores concentrações de glicemia e PCR e apenas as mulheres, maiores concentrações de uréia e ácido úrico (Tabela 3).

**Tabela 2.** Dados sociodemográficos, de composição corporal e aptidão cardiorrespiratória dos indivíduos ingressantes em Programa de Mudança de Estilo de Vida Mexa-se Pró-Saúde, expressos em média e desvio padrão (DP).

	Hipertensos			Normotensos			valor-p
	média±DP	mediana	n	média±DP	mediana	n	
<b>idade (anos)</b>	56,56 ± 10,60	56,0 (51,0 - 84,0)	257	51,94 ± 10,56	52,0 (27,0 - 83,0)	343	< 0,01
<b>Peso (kg)</b>	79,55 ± 18,23	77,2 (39,35 - 159,30)	263	73,40 ± 14,78	71,20 (41,0 - 147,20)	330	< 0,01
<b>Altura (m)</b>	1,60 ± 0,09	1,59 (1,43 - 1,94)	263	1,62 ± 0,09	1,61 (1,38 - 1,86)	330	0,057
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	30,80 ± 5,84	29,90 (17,03 - 51,11)	263	27,89 ± 4,57	27,14 (17,55 - 45,94)	330	< 0,01
<b>CA (cm)</b>							
mulheres	98,46 ± 13,21	97,5 (59,0 - 145,0)	289	92,80 ± 12,17	92,0 (66,5 - 137,10)	437	< 0,01
homens	105,68 ± 13,82	102,5 (79,5 - 144,0)	89	98,90 ± 11,19	97,10 (63,0 - 128,70)	139	0,099
<b>% Gord Corp</b>							
mulheres	36,87 ± 8,60	32,35 (21,06 - 53,36)	218	34,43 ± 7,80	31,20 (19,45 - 52,24)	323	0,049
homens	29,03 ± 6,35	30,07 (18,78 - 46,13)	65	26,03 ± 6,79	23,90 (8,03 - 48,32)	98	0,0540
<b>VO<sub>2</sub>máx</b>							
mulheres	30,35 ± 9,51	30,30 (12,30 - 53,70)	69	36,06 ± 10,14	34,80 (17,70 - 60,90)	130	0,008
homens	35,02 ± 9,97	33,90 (12,30 - 55,50)	37	43,97 ± 10,94	44,70 (19,50 - 68,10)	49	0,013

**PAS:** pressão arterial sistólica; **PAD:** pressão arterial diastólica; **IMC:** índice de massa corporal; **CA:** circunferência abdominal; **% Gord Corp:** percentual de gordura corporal; **n:** número de indivíduos.

**Tabela 3.** Características bioquímicas de indivíduos ingressantes em Programa de Mudança de Estilo de Vida Mexa-se Pró-Saúde expressas em média e desvio padrão (DP).

	Hipertensos			Normotensos			valor-p
	média±DP	mediana	n	média±DP	mediana	n	
<b>Glicemia (mg/dL)</b>	101,20 ± 32	93,5 (61,0 - 324,0)	242	94,76 ± 26,63	89,0 (68,0 - 321,0)	290	0,01
<b>Triglicéridio (mg/dL)</b>	159,32 ± 79,07	138,0 (50,0 - 562,0)	240	146,25 ± 86,63	130,0 (34,0 - 898,0)	289	0,097
<b>Colest. Total (mg/dL)</b>	207,74 ± 39,39	210,0 (118,0 - 346,0)	211	204,46 ± 35,79	205,0 (107,0 - 300,0)	244	0,220
<b>HDL-c (mg/dL)</b>							
mulheres	51,08 ± 13,17	50,0 (19,0 - 105,0)	262	52,58 ± 13,23	51,0 (23,0 - 98,0)	382	0,725
homens	44,54 ± 11,86	44,0 (20,0 - 90,0)	87	45,70 ± 12,80	42,0 (23,0 - 91,0)	124	0,438
<b>LDL-c (mg/dL)</b>	127,27 ± 36,93	125,90 (47,0 - 183,0)	208	125,68 ± 31,62	124,30 (43,60 - 219,20)	240	0,640
<b>Uréia (mg/dL)</b>							
mulheres	33,34 ± 10,42	32,0 (17,0 - 125,0)	193	30,82 ± 9,67	30,0 (13,0 - 130,0)	293	0,013
homens	35,43 ± 9,40	34,0 (16,0 - 66,0)	60	33,39 ± 7,81	33,0 (18,0 - 53,0)	97	0,605
<b>Creatinina (mg/dL)</b>							
mulheres	0,87 ± 0,19	0,90 (0,50 - 2,40)	200	0,89 ± 0,58	0,80 (0,50 - 9,60)	301	0,086
homens	1,10 ± 0,17	1,10 (0,80 - 1,70)	62	1,11 ± 0,14	1,10 (0,80 - 1,60)	97	0,938
<b>Ác. Úrico (mg/dL)</b>							
mulheres	4,96 ± 1,22	4,80 (2,0 - 9,20)	200	4,35 ± 1,16	4,30 (0,80 - 8,40)	296	< 0,01
homens	6,67 ± 1,44	6,60 (3,30 - 9,80)	162	6,17 ± 1,39	5,90 (2,50 - 10,0)	96	0,050
<b>PCR</b>	0,54 ± 0,57	0,40 (0,0 - 3,80)	173	0,45 ± 0,66	0,30 (0,0 - 4,60)	192	0,003
<b>Albumina (g/dL)</b>	4,29 ± 0,32	4,3 (3,6 - 5,2)	179	4,28 ± 0,31	4,30 (3,40 - 5,10)	213	0,642

**HDL-c:** lipoproteína de alta densidade; **LDL-c:** lipoproteína de baixa densidade; **PCR:** Proteína C reativa; **Colest. total:** colesterol total; **n:** número de indivíduos.

Não houve diferenciação estatística entre grupos para as variáveis dietéticas (Tabela 4).

**Tabela 4.** Ingestão dietética dos indivíduos ingressantes em Programa de Mudança de Estilo de Vida Mexa-se Pró-Saúde, valores apresentados em média e desvio padrão (DP).

	Hipertensos		Normotensos		valor-p
	média±DP	mediana n	média±DP	mediana n	
<b>VCT</b> (calorias)	1599,03 ± 654,28	1532 (532 - 4661)	1539,61 ± 627,03	1392 (521 - 3930)	0,2771
<b>IAS</b> (pontos)	79,66 ± 14,17	79 (38,2 - 108)	81,79 ± 13,34	82,6 (44,9 - 117,4)	0,0942
<b>Variedade</b> (item)	13,29 ± 3,88	13 (5 - 24)	13,36 ± 3,87	13 (6 - 25)	0,9254
<b>% Carboidrato</b>	52,24 ± 8,75	52,6 (27,5 - 79)	51,05 ± 9,60	51 (24,3 - 84,1)	0,1687
<b>% Proteína</b>	18,28 ± 5,59	17,8 (7,2 - 35,6)	18,90 ± 6,06	18,5 (7,7 - 39,8)	0,3999
<b>% Lip Total</b>	29,72 ± 8,15	29,6 (11,8 - 55,6)	30,26 ± 8,81	29,8 (8 - 69,9)	0,5267
<b>% Lip Sat</b>	8,07 ± 3,82	7,4 (2,2 - 28,8)	7,92 ± 3,43	7,6 (1,6 - 22,5)	0,9488
<b>% Lip Mono</b>	8,85 ± 3,64	8,2 (2,7 - 28,9)	9,05 ± 3,50	8,7 (1,5 - 22,1)	0,3224
<b>% Lip Poli</b>	8,22 ± 4,14	7,6 (0,61 - 25)	7,84 ± 3,77	7,3 (2,1 - 20,9)	0,4202
<b>Colesterol</b> (grama)	180,34 ± 133,16	146,2 (3,5 - 725)	170,75 ± 120,97	132,4 (0,60 - 783,8)	0,5413
<b>Óleo</b> (porção)	2,39 ± 2,03	1,7 (0 - 12,5)	2,33 ± 1,97	2 (0 - 15)	0,8585
<b>Fibras</b> (gramas)	15,34 ± 9,02	13,9 (0,38 - 51,9)	14,73 ± 8,39	13,5 (0,51 - 56,5)	0,6597
<b>Cereal</b> (porção)	3,40 ± 1,24	3 (1,5 - 6,5)	3,42 ± 1,58	3 (1 - 9,5)	0,8295
<b>Frutas</b> (porção)	3,51 ± 3,42	3 (0 - 13)	3,32 ± 3,13	2,7 (0 - 13)	0,8213
<b>Hortaliças</b> (porção)	2,57 ± 2,79	1,5 (0 - 16,5)	2,29 ± 2,42	1,5 (0 - 13)	0,2889
<b>Leguminosas</b> (porção)	1,33 ± 1,63	1 (0 - 8,5)	1,17 ± 1,35	0,75 (0 - 6,5)	0,5744
<b>Laticínios</b> (porção)	1,56 ± 1,16	1,5 (0 - 4)	1,77 ± 1,38	1,5 (0 - 6,5)	0,4686
<b>Carne</b> (porção)	1,77 ± 1,19	1,5 (0 - 7)	1,91 ± 1,49	1,5 (0 - 7,5)	0,7597
<b>Açúcar</b> (porção)	1,75 ± 2,44	1 (0 - 13)	1,70 ± 2,06	1 (0 - 13,5)	0,7382

**VCT:** Valor Calórico Total; **IAS:** Índice de Alimentação Saudável; **%Carboidrato:** percentual de carboidrato; **%Proteína:** percentual de proteína; **%Lip Total:** percentual de lipídio total; **%Lip Sat:** percentual de lipídio saturado; **%Lip Mono:** percentual de lipídio monoinsaturado; **%Lip Poli:** percentual de lipídio poliinsaturado; **n:** número de indivíduos.

Em resumo, os hipertensos apresentaram, em média, maior idade, maior IMC, percentual de gordura corporal e circunferência abdominal, menor  $VO_{2máx}$  e maiores glicemias e PCR. Apenas as mulheres hipertensas apresentaram maiores concentrações de uréia e ácido úrico. Não houve diferenciação socioeconômica ou dietética.

Não houve participação efetiva dos padrões antropométricos sobre a maior razão de chance para a hipertensão arterial (Tabela 5).

**Tabela 5.** Razão de chance dos indivíduos com componentes da composição corporal alterada apresentar pressão arterial elevada.

Variáveis	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3
	RC (IC 95%)	RC (IC 95%)	RC (IC 95%)
<b>IMC</b>			
obeso vs eutrófico	1,51 (0,91 - 4,11)	2,00 (0,93 - 4,32)	2,32 (0,95 - 5,71)
obeso vs sobrepeso	1,09 (0,62 - 1,91)	1,11 (0,63 - 1,97)	1,11 (0,57 - 2,15)
<b>CA</b>			
alterado vs normal	1,47 (0,93 - 2,33)	1,36 (0,84 - 2,20)	1,21 (0,69 - 2,11)
<b>% GC</b>			
alterado vs normal	1,07 (0,63 - 1,85)	1,17 (0,67 - 2,04)	1,23 (0,65 - 2,32)

**RC:** razão de chance; **IC:** intervalo de confiança;

**IMC:** índice de massa corporal; **CA:** circunferência abdominal; **%GC:** percentual de gordura corporal

**Modelo 1:** sem ajuste; **Modelo 2:** ajustado por sexo e idade; **Modelo 3:** modelo 2 + glicemia e colesterol total.

No entanto, para as variáveis bioquímicas apenas a glicemia alterada constituiu fator de risco para a hipertensão arterial (Tabela 6).

A capacidade cardiorrespiratória bem como o nível de atividade física não foram preditivos para hipertensão arterial (Tabela 7).

A ingestão alimentar não apresentou diferença significativa na maioria dos componentes, contudo, para o percentual de proteína, a razão de chance foi aumentando significativamente conforme os dados foram ajustados, ou seja, os indivíduos com consumo alterado de proteína apresentam maior chance de apresentar hipertensão arterial do que aqueles com consumo adequado (Tabela 8).

Em resumo a hipertensão arterial teve como fatores preditivos independentes hiperglicemia e maior ingestão protéica.

**Tabela 6.** Razão de chance dos indivíduos com parâmetros bioquímicos alterados apresentar pressão arterial elevada.

Variáveis	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3
	RC (IC 95%)	RC (IC 95%)	RC (IC 95%)
<b>Colesterol total</b>			
alterado vs normal	1,35 (0,76 - 2,40)	1,43 (0,79 - 2,60)	1,41 (0,77 - 2,60)
<b>LDL-c</b>			
alterado vs normal	0,99 (0,51 - 1,95)	0,95 (0,47 - 1,89)	0,96 (0,47 - 1,95)
<b>HDL-c</b>			
alterado vs normal	1,01 (0,63 - 1,64)	1,05 (0,64 - 1,72)	1,02 (0,61 - 1,69)
<b>Glicemia</b>			
alterado vs normal	2,77 (1,69 - 4,52)	2,50 (1,51 - 4,13)	2,34 (1,39 - 3,92)
<b>Triglicerídio</b>			
alterado vs normal	1,03 (0,62 - 1,70)	1,00 (0,60 - 1,68)	1,00 (0,59 - 1,70)
<b>Ác. Úrico</b>			
alterado vs normal	1,13 (0,63 - 2,03)	1,08 (0,59 - 2,01)	0,96 (0,50 - 1,83)
<b>Uréia</b>			
alterado vs normal	0,92 (0,52 - 1,63)	0,76 (0,42 - 1,38)	0,94 (0,50 - 1,74)
<b>Creatinina</b>			
alterado vs normal	1,05 (0,21 - 5,15)	1,04 (0,21 - 5,23)	0,82 (0,15 - 4,37)
<b>PCR</b>			
alterado vs normal	1,56 (0,99 - 2,47)	1,61 (0,99 - 2,59)	1,25 (0,75 - 2,07)

**RC:** razão de chance; **IC:** intervalo de confiança;

**HDL:** high density lipoprotein; **LDL-c:** low density lipoprotein; **PCR:** proteína C reativa

**Modelo 1:** sem ajuste; **Modelo 2:** ajustado por sexo e idade; **Modelo 3:** modelo 2 + índice de massa corporal (IMC).

**Tabela 7.** Razão de chance dos indivíduos com baixa aptidão cardiorrespiratória e baixos níveis de aptidão física (IPAQ) apresentar pressão arterial elevada.

Variáveis	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3
	RC (IC 95%)	RC (IC 95%)	RC (IC 95%)
<b>VO<sub>2máx</sub></b>			
ruim vs bom	1,59 (0,70 - 3,61)	1,70 (0,74 - 3,90)	1,54 (0,64 - 3,69)
<b>IPAQ</b>			
mod vs alto	0,85 (0,35 - 2,07)	0,79 (0,32 - 1,96)	0,85 (0,34 - 2,14)
baixo vs mod	3,08 (0,84 - 11,23)	2,94 (0,79 - 11,11)	2,99 (0,79 - 11,36)

**RC:** razão de chance; **IC:** intervalo de confiança;

**IPAQ:** International Physical Activity Questionnaire

**Modelo 1:** sem ajuste; **Modelo 2:** ajustado por sexo e idade; **Modelo 3:** modelo 2 + índice de massa corporal (IMC).

**Tabela 8.** Razão de chance dos indivíduos com ingestão dietética alterada apresentar pressão arterial elevada.

Variáveis	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3
	RC (IC 95%)	RC (IC 95%)	RC (IC 95%)
<b>% Carboidrato</b>			
alterado vs normal	0,44 (0,12 - 1,72)	0,30 (0,07 - 1,37)	0,28 (0,06 - 1,32)
<b>% Proteína</b>			
alterado vs normal	5,55 (1,02 - 30,30)	7,63 (1,29 - 45,45)	9,80 (1,48 - 66,67)
<b>% Lip. Total</b>			
alterado vs normal	2,25 (0,40 - 12,50)	2,62 (0,43 - 15,87)	3,04 (0,46 - 20,00)
<b>% Lip. Saturado</b>			
alterado vs normal	0,11 (0,02 - 0,58)	0,11 (0,02 - 0,63)	0,08 (0,01 - 0,49)
<b>% Lip. Mono</b>			
alterado vs normal	9,61 (0,19 - 50,00)	21,74 (0,33 - 10,00)	32,25 (0,46 - 10,00)
<b>% Lip. Poli</b>			
alterado vs normal	0,83 (0,18 - 3,82)	0,77 (0,15 - 3,80)	0,68 (0,14 - 3,34)
<b>Colesterol</b>			
alterado vs normal	2,44 (0,36 - 16,39)	2,12 (0,30 - 15,15)	1,14 (0,14 - 9,26)
<b>Óleo (porção)</b>			
alterado vs normal	0,80 (0,19 - 3,46)	0,85 (0,19 - 3,70)	0,55 (0,11 - 2,77)
<b>Fibras (porção)</b>			
alterado vs normal	1,23 (0,34 - 4,50)	1,46 (0,38 - 5,55)	1,65 (0,43 - 6,37)
<b>Cereais (porção)</b>			
alterado vs normal	1,14 (0,23 - 5,71)	1,40 (0,26 - 7,46)	2,41 (0,35 - 16,67)
<b>Frutas (porção)</b>			
alterado vs normal	0,43 (0,12 - 1,59)	0,31 (0,07 - 1,29)	0,38 (0,09 - 1,64)
<b>Hortaliças (porção)</b>			
alterado vs normal	0,48 (0,13 - 1,80)	0,51 (0,13 - 2,06)	0,63 (0,15 - 2,69)
<b>Leguminosas (porção)</b>			
alterado vs normal	0,93 (0,29 - 2,92)	0,76 (0,22 - 2,58)	0,91 (0,26 - 3,16)
<b>Laticínios (porção)</b>			
alterado vs normal	3,02 (0,63 - 14,49)	3,53 (0,63 - 20,00)	4,65 (0,75 - 29,41)
<b>Carne (porção)</b>			
alterado vs normal	0,73 (0,19 - 2,76)	0,62 (0,16 - 2,41)	0,50 (0,12 - 2,09)
<b>Açúcar (porção)</b>			
alterado vs normal	1,01 (0,27 - 3,74)	0,95 (0,25 - 3,66)	0,57 (0,12 - 2,61)
<b>IAS</b>			
má qual. vs boa qual.	7,40 (0,35 - 16,67)	9,52 (0,40 - 25,0)	10,99 (0,46 - 25,00)
má qual. vs prc. melh	4,22 (0,64 - 27,78)	4,69 (0,66 - 33,33)	5,08 (0,70 - 37,04)
<b>Variedade</b>			
ruim vs boa	1,96 (0,17 - 21,73)	2,07 (0,18 - 23,25)	2,78 (0,25 - 31,25)

**IAS:** Índice de Alimentação Saudável, **má qual:** dieta de má qualidade, **boa qual.:** dieta de boa qualidade, **prc. melh.:** dieta precisando de melhoras; **%Carboidrato:** percentual de carboidrato; **%Proteína:** percentual de proteína; **%Lip Total:** percentual de lipídio total; **%Lip Mono:** percentual de lipídio monoinsaturado; **%Lip Poli:** percentual de lipídio poliinsaturado.

**Modelo 1:** sem ajuste; **Modelo 2:** ajustado por sexo e idade; **Modelo 3:** modelo 2 + valor calórico total (VCT) e índice de massa corporal (IMC).

Dos 622 indivíduos analisados, 473 eram medicados com hipotensores e destes, 345 apresentaram pressão arterial controlada (G2) e 128 não controladas (G4). Restando, pois, sem medicação, 81 normotensos (G1) e 68 hipertensos (G3).

Os grupos G1, G3 e G4 apresentaram idade e IMC semelhantes entre si e maiores do que G2 (Tabela 9).

As mulheres hipertensas apresentaram maior circunferência abdominal (G4>G3) do que as normotensas (G2>G1), sendo os extremos caracterizados pelas mulheres dos grupos G4>G1. Essa diferenciação de extremos caracterizou também o percentual de gordura corporal (G4>G1) (Tabela 9).

Os hipertensos controlados (G2) apresentaram os menores valores de glicemias e PCR e os hipertensos não medicados (G3) os maiores (Tabela 10). A diferenciação do ácido úrico, entre grupos, ocorreu apenas para as mulheres hipertensas medicadas (G4>G2) mostrando maiores concentrações do que as normotensas (G1) (Tabela 10).

Na ausência de medicamento os normotensos (G1) e hipertensos (G3) mostraram semelhança de idade e IMC e diferiram apenas na glicemia (G3>G1) em ambos os sexos, e apenas nas mulheres, maior CA e menor  $VO_{2m\acute{a}x}$  nas hipertensas (G3) (Tabela 9).

Em normotensos (G1xG2) a influência do medicamento caracterizou o indivíduo (G2) como sendo de menor idade, menor IMC, menor  $VO_{2m\acute{a}x}$  para ambos os sexos e apenas nas mulheres a maior CA e maior concentração de ácido úrico (Tabelas 9 e 10).

A eficácia da medicação no controle da pressão arterial (G2 x G4), mostrou que os não controlados (G4) apresentaram valores maiores de idade, IMC, CA (apenas nas mulheres), glicemia e ácido úrico, do que os controlado (G2) (Tabelas 9 e 10).

Não houve diferenciação dos grupos pelos componentes da ingestão alimentar (Tabela 11).

A análise da regressão logística mostrou inexistência de influência do IPAQ sobre os grupos. As variáveis IMC e  $VO_{2m\acute{a}x}$  foram preditores do G2, na ausência de ajustes (Tabela 12 e 13).

As variáveis bioquímicas preditoras dos grupos foram uréia (G1), ácido úrico (G2, G3 e G4). Destas, após todos os ajustes (sexo, idade e IMC), permaneceram significativos o ácido úrico (G1 e G4) e uréia (G1) (Tabela 14).

**Tabela 9.** Dados sociodemográficos, da pressão arterial, de composição corporal e aptidão cardiorrespiratória dos quatro grupos de indivíduos ingressantes em Programa de Mudança de Estilo de Vida Mexa-se Pró-Saúde, expressos em média e desvio padrão (DP).

Variáveis	G1		G2		G3		G4	
	média±DP	n	média±DP	n	média±DP	n	média±DP	n
idade (anos)	56,01 ± 10,81 a	80	51,94 ± 10,56 b	345	57,94 ± 9,96 ac	68	56,17 ± 10,81 ac	127
PAS (mmHg)	121,37 ± 9,39 a	81	118,32 ± 11,25 b	345	147,18 ± 13,86 c	68	142,72 ± 12,60 d	128
PAD (mmHg)	76,94 ± 6,89 a	81	75,87 ± 7,17 b	345	90,18 ± 7,20 c	68	88,57 ± 7,47 d	128
Peso (kg)	79,40 ± 16,31 a	79	73,40 ± 14,78 b	330	79,98 ± 19,68 bc	67	79,41 ± 18,75 abc	117
Altura (m)	1,60 ± 0,07 ac	79	1,62 ± 0,09 a	330	1,58 ± 0,08 bc	67	1,62 ± 0,10 ac	117
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30,76 ± 5,56 a	79	27,88 ± 4,57 b	330	31,95 ± 7,15 ac	67	30,16 ± 5,10 ac	117
CA (cm)								
mulheres	91,42 ± 11,74 a	241	98,64 ± 13,18 b	61	96,43 ± 11,52 c	85	99,63 ± 14,88 d	56
homens	99,00 ± 10,45 a	83	107,41 ± 16,12 a	17	105,98 ± 14,22 a	32	109,07 ± 11,46 a	11
% Gord Corp								
mulheres	33,99 ± 7,72 a	205	36,82 ± 8,85 ab	49	36,06 ± 8,41 ab	77	38,84 ± 9,24 bc	48
homens	25,49 ± 6,46 a	78	29,18 ± 6,28 a	15	28,02 ± 6,90 a	32	29,49 ± 4,80 a	9
VO <sub>2máx</sub>								
mulheres	37,85 ± 11,02 a	72	28,02 ± 9,48 b	19	29,06 ± 10,67 c	16	30,71 ± 9,64 abc	13
homens	45,37 ± 10,95 a	30	32,30 ± 11,03 b	9	42,24 ± 8,64 abc	11	33,90 ± 4,10 c	6

**PAS:** pressão arterial sistólica; **PAD:** pressão arterial diastólica; **IMC:** índice de massa corporal; **CA:** circunferência abdominal; **% Gord Corp:** percentual de gordura corporal; **n:** número de indivíduos.

**G1:** indivíduos controlados não-medicados; **G2:** indivíduos controlados medicados; **G3:** indivíduos não-controlados e não-medicados; **G4:** indivíduos não-controlados medicados.

Letras diferentes= diferença significativa pelo teste de Dunn ao nível de 5%.

**Tabela 10.** Características bioquímicas de indivíduos de quatro grupos ingressantes em Programa de Mudança de Estilo de Vida Mexa-se Pró-Saúde expressas em média e desvio padrão (DP).

Variáveis	G1		G2		G3		G4	
	média±DP	n	média±DP	n	média±DP	n	média±DP	n
<b>Glicemia (mg/dL)</b>	98,41 ± 31,85 ac	66	94,76 ± 26,63 a	296	102,99 ± 24,94 b	60	101,86 ± 36,24 bc	116
<b>Triglicéridio (mg/dL)</b>	161,58 ± 85,58 a	65	146,26 ± 86,63 a	289	165,26 ± 66,96 a	59	155,03 ± 81,34 a	116
<b>Colest. Total (mg/dL)</b>	202,11 ± 38,80 a	64	204,47 ± 35,79 a	244	214,37 ± 43,52 a	59	207,45 ± 36,60 a	88
<b>HDL-c (mg/dL)</b>								
mulheres	53,66 ± 13,44 a	214	51,43 ± 10,90 a	51	49,80 ± 14,49 a	81	50,52 ± 13,92 a	50
homens	45,03 ± 12,22 a	81	41,43 ± 10,07 a	16	44,80 ± 10,16 a	35	44,00 ± 7,32 a	10
<b>LDL-c (mg/dL)</b>	120,90 ± 33,71 a	61	125,68 ± 31,63 a	289	130,12 ± 44,13 a	59	129,77 ± 33,50 a	88
<b>Ureia (mg/dL)</b>								
mulheres	30,99 ± 10,71 a	174	34,84 ± 15,67 a	45	33,54 ± 9,62 a	57	32,42 ± 7,72 a	47
homens	33,54 ± 7,57 a	64	40,07 ± 8,21 a	14	33,27 ± 9,90 a	24	36,20 ± 9,02 a	10
<b>Creatinina (mg/dL)</b>								
mulheres	0,92 ± 0,74 a	179	0,91 ± 0,27 a	47	0,87 ± 0,17 a	61	0,85 ± 0,13 a	48
homens	1,12 ± 0,14 a	64	1,07 ± 0,20 a	16	1,07 ± 0,15 a	24	1,18 ± 0,22 a	10
<b>Ác. Úrico (mg/dL)</b>								
mulheres	4,34 ± 1,19 a	176	5,14 ± 1,26 b	47	4,72 ± 1,12 abc	61	5,27 ± 1,20 c	48
homens	6,12 ± 1,41 a	64	6,45 ± 1,23 a	16	6,50 ± 1,39 a	24	6,90 ± 1,59 a	10
<b>PCR</b>	0,45 ± 0,41 ac	53	0,45 ± 0,66 a	192	0,66 ± 0,65 bc	47	0,54 ± 0,62 ac	73
<b>Albumina (g/dL)</b>	4,32 ± 0,31 a	51	4,28 ± 0,32 a	213	4,28 ± 0,33 a	53	4,29 ± 0,31 a	75

**HDL-c:** lipoproteína de alta densidade; **LDL-c:** lipoproteína de baixa densidade; **Colest. total:** colesterol total; **n:** número de indivíduos; **Ác. Úrico:** ácido úrico; **PCR:** Proteína C reativa

**G1:** indivíduos controlados não-medicados; **G2:** indivíduos controlados medicados; **G3:** indivíduos não-controlados e não-medicados; **G4:** indivíduos não-controlados medicados.

Letras diferentes= diferença significativa pelo teste de Dunn ao nível de 5%.

**Tabela 11.** Características dietéticas de indivíduos dos quatro grupos ingressantes em Programa de Mudança de Estilo de Vida Mexa-se Pró-Saúde expressas em média e desvio padrão (DP).

Variáveis	G1		G2		G3		G4	
	média±DP	n	média±DP	n	média±DP	n	média±DP	n
VCT (calorias)	1640 ± 813 a	28	1612 ± 687 a	74	1395 ± 556 a	15	1556 ± 333 a	25
IAS (pontos)	87,61 ± 11,39 a	33	82,29 ± 15,08 a	101	80,65 ± 13,66 a	25	82,12 ± 16,58 a	30
Variedade (item)	11,45 ± 2,78 a	20	13,51 ± 3,90 a	76	13,45 ± 3,97 a	20	12,05 ± 3,83 a	21
% Carboidrato	50,54 ± 8,38 a	29	51,96 ± 9,72 a	74	54,04 ± 9,76 a	14	54,20 ± 8,30 a	25
% Proteína	20,24 ± 5,51 a	28	19,01 ± 5,64 a	75	19,33 ± 4,94 a	14	18,42 ± 4,60 a	25
% Lip Total	30,07 ± 10,96 a	30	29,43 ± 8,82 a	91	27,58 ± 9,25 a	19	27,85 ± 7,58 a	26
% Lip Sat	7,68 ± 4,11 a	30	8,06 ± 3,43 a	91	7,45 ± 5,49 a	19	8,42 ± 4,32 a	26
% Lip Mono	8,27 ± 2,58 a	30	8,64 ± 3,09 a	91	8,20 ± 4,06 a	19	8,30 ± 2,44 a	25
% Lip Poli	7,43 ± 2,94 a	30	6,81 ± 3,46 a	91	7,08 ± 4,90 a	19	6,74 ± 3,06 a	25
Colesterol (grama)	196 ± 163 a	30	173 ± 109 a	53	163 ± 79 a	7	134 ± 74 a	16
Óleo (porção)	2,05 ± 1,74 a	29	2,65 ± 2,73 a	90	1,79 ± 1,61 a	19	2,18 ± 1,92 a	26
Fibras (gramas)	14,14 ± 7,65 a	29	14,78 ± 8,98 a	91	13,66 ± 6,65 a	21	15,29 ± 6,39 a	25
Cereal (porção)	3,53 ± 1,52 a	18	3,54 ± 1,59 a	73	2,97 ± 1,21 a	17	3,50 ± 1,12 a	19
Frutas (porção)	1,89 ± 1,84 a	18	3,56 ± 3,38 a	73	4,50 ± 3,84 a	17	3,61 ± 3,51 a	19
Hortaliças (porção)	1,53 ± 1,63 a	18	2,16 ± 2,65 a	73	2,21 ± 2,49 a	17	1,98 ± 1,76 a	19
Leguminosas (porção)	0,56 ± 0,57 a	18	1,05 ± 1,15 a	73	1,24 ± 1,81 a	17	1,48 ± 1,50 a	19
Laticínios (porção)	1,94 ± 1,08 a	18	1,80 ± 1,46 a	73	1,32 ± 0,97 a	17	1,61 ± 1,29 a	19
Carne (porção)	1,94 ± 1,39 a	18	2,08 ± 1,65 a	73	1,15 ± 0,68 a	17	1,75 ± 0,85 a	19
Açúcar (porção)	1,24 ± 1,56 a	17	1,70 ± 1,95 a	73	1,59 ± 2,72 a	17	1,22 ± 1,02 a	19

**VCT:** Valor Calórico Total; **IAS:** Índice de Alimentação Saudável; **%Carboidrato:** percentual de carboidrato; **%Proteína:** percentual de proteína; **%Lip Total:** percentual de lipídio total; **%Lip Sat:** percentual de lipídio saturado; **%Lip Mono:** percentual de lipídio monoinsaturado; **%Lip Poli:** percentual de lipídio poliinsaturado; **n:** número de indivíduos.

**G1:** indivíduos controlados não-medicados; **G2:** indivíduos controlados medicados; **G3:** indivíduos não-controlados e não-medicados; **G4:** indivíduos não-controlados medicados.

Letras iguais= sem diferença significativa pelo teste de Dunn ao nível de 5%.

**Tabela 12.** Razão de chance dos indivíduos com componentes da composição corporal alterada apresentar pressão arterial elevada, nos quatro grupos.

Grupos	IMC	IMC	CA	%GC
	sobrep. vs eutrof. RC (IC 95%)	obeso vs sobrep. RC (IC 95%)	alter. vs normal RC (IC 95%)	alter. vs normal RC (IC 95%)
<b>G1</b>				
<b>Modelo 1</b>	1,05 (0,44 - 2,48)	2,76 (0,79 - 9,79)	0,94 (0,42 - 2,08)	0,79 (0,30 - 2,05)
<b>Modelo 2</b>	1,16 (0,48 - 2,79)	3,32 (0,91 - 12,18)	0,78 (0,34 - 1,80)	0,80 (0,30 - 2,12)
<b>Modelo 3</b>	0,83 (0,32 - 2,14)	2,64 (0,61 - 11,39)	0,70 (0,26 - 1,87)	0,89 (0,30 - 2,64)
<b>G2</b>				
<b>Modelo 1</b>	0,60 (0,34 - 1,04)	0,39 (0,16 - 0,93)	0,66 (0,40 - 1,09)	1,00 (0,50 - 1,98)
<b>Modelo 2</b>	0,49 (0,27 - 0,88)	0,24 (0,09 - 0,61)	0,89 (0,52 - 1,54)	0,97 (0,47 - 2,00)
<b>Modelo 3</b>	0,44 (0,22 - 0,87)	0,19 (0,06 - 0,56)	1,15 (0,60 - 2,18)	0,82 (0,36 - 1,90)
<b>G3</b>				
<b>Modelo 1</b>	1,89 (0,65 - 5,50)	1,02 (0,25 - 4,19)	2,20 (0,97 - 4,97)	1,99 (0,75 - 5,33)
<b>Modelo 2</b>	2,43 (0,81 - 7,23)	1,59 (0,37 - 6,71)	1,43 (0,60 - 3,42)	2,28 (0,84 - 6,22)
<b>Modelo 3</b>	2,31 (0,74 - 7,20)	2,12 (0,45 - 10,05)	1,28 (0,50 - 3,29)	1,72 (0,57 - 5,18)
<b>G4</b>				
<b>Modelo 1</b>	1,64 (0,80 - 3,39)	2,35 (0,80 - 6,90)	1,19 (0,64 - 2,22)	0,73 (0,32 - 1,66)
<b>Modelo 2</b>	1,66 (0,79 - 3,84)	2,65 (0,89 - 7,93)	1,14 (0,59 - 2,20)	0,73 (0,32 - 1,66)
<b>Modelo 3</b>	2,65 (1,02 - 6,85)	3,90 (1,00 - 15,19)	0,88 (0,40 - 1,95)	1,00 (0,38 - 2,63)

**RC:** razão de chance; **IC:** intervalo de confiança;

**IMC:** índice de massa corporal; **CA:** circunferência abdominal; **%GC:** percentual de gordura corporal  
**sobrep.:** sobrepeso; **eutrof.:** eutrófico; **alter.:** alterado.

**G1:** indivíduos controlados não-medicados; **G2:** indivíduos controlados medicados; **G3:** indivíduos não-controlados e não-medicados; **G4:** indivíduos não-controlados medicados.

**Modelo 1:** sem ajuste; **Modelo 2:** ajustado por sexo e idade; **Modelo 3:** modelo 2 + glicemia e colesterol total.

**Tabela 13.** Razão de chance dos indivíduos com baixa aptidão cardiorrespiratória e baixos níveis de aptidão física (IPAQ) apresentar pressão arterial elevada, dividido pelos quatro grupos.

Grupos	VO <sub>2</sub> máx	IPAQ	IPAQ
	ruim vs bom RC (IC 95%)	mod. vs alto RC (IC 95%)	baixo vs alto RC (IC 95%)
<b>G1</b>			
<b>Modelo 1</b>	3,49 (0,69 - 17,53)	2,55 (0,28 - 23,09)	3,09 (0,23 - 41,58)
<b>Modelo 2</b>	2,63 (0,46 - 15,12)	2,94 (0,31 - 27,70)	3,23 (0,23 - 45,06)
<b>G2</b>			
<b>Modelo 1</b>	0,15 (0,03 - 0,86)	1,37 (0,42 - 4,46)	3,32 (0,55 - 20,20)
<b>Modelo 2</b>	0,21 (0,03 - 1,25)	1,28 (0,39 - 4,25)	3,33 (0,52 - 21,17)
<b>G3</b>			
<b>Modelo 1</b>	1,09 (0,11 - 10,50)	0,43 (0,08 - 2,20)	0,47 (0,04 - 5,45)
<b>Modelo 2</b>	0,73 (0,06 - 8,91)	0,47 (0,09 - 2,42)	0,49 (0,04 - 5,72)
<b>G4</b>			
<b>Modelo 1</b>	3,43 (0,65 - 18,25)	0,68 (0,17 - 2,72)	0,01 (0,001 - 99,99)
<b>Modelo 2</b>	3,40 (0,57 - 20,40)	0,68 (0,17 - 2,80)	0,01 (0,001 - 99,99)

**RC:** razão de chance; **IC:** intervalo de confiança;

**IPAQ:** International Physical Activity Questionnaire; **mod.:** moderado.

**G1:** indivíduos controlados não-medicados; **G2:** indivíduos controlados medicados; **G3:** indivíduos não-controlados e não-medicados; **G4:** indivíduos não-controlados medicados.

**Modelo 1:** sem ajuste; **Modelo 2:** ajustado pelo índice de massa corporal (IMC).

**Tabela 14.** Razão de chance dos indivíduos com parâmetros bioquímicos alterados apresentar pressão arterial elevada, nos quatro grupos.

Grupos	Colest. Total		LDL-c		HDL-c		Glicemia		Triglicéridio		Ac. Úrico		Uréia		Creatinina		PCR	
	alter. vs normal RC (IC 95%)																	
<b>G1</b>																		
<b>Modelo 1</b>	0,94 (0,37 - 2,46)	0,43 (0,15 - 1,20)	1,03 (0,48 - 2,26)	0,67 (0,28 - 1,60)	0,96 (0,43 - 2,15)	3,20 (1,40 - 7,32)	2,33 (1,03 - 5,27)	0,20 (0,02 - 2,04)	0,99 (0,47 - 2,09)									
<b>Modelo 2</b>	0,72 (0,27 - 1,93)	0,51 (0,18 - 1,46)	0,97 (0,43 - 2,17)	0,79 (0,32 - 1,94)	0,96 (0,41 - 2,23)	4,00 (1,60 - 9,97)	2,44 (1,04 - 5,75)	0,15 (0,01 - 1,73)	0,95 (0,43 - 2,08)									
<b>Modelo 3</b>	0,87 (0,30 - 2,50)	0,38 (0,13 - 1,14)	0,79 (0,34 - 1,82)	0,75 (0,29 - 1,89)	0,97 (0,41 - 2,30)	3,60 (1,40 - 9,27)	2,75 (1,11 - 6,84)	0,15 (0,01 - 1,73)	0,78 (0,33 - 1,88)									
<b>G2</b>																		
<b>Modelo 1</b>	0,86 (0,47 - 1,60)	1,59 (0,77 - 3,29)	0,99 (0,58 - 1,68)	0,46 (0,26 - 0,81)	0,90 (0,52 - 1,55)	0,52 (0,27 - 0,99)	0,73 (0,39 - 1,35)	2,26 (0,44 - 11,45)	0,66 (0,40 - 1,08)									
<b>Modelo 2</b>	0,88 (0,46 - 1,66)	1,54 (0,73 - 3,26)	1,01 (0,58 - 1,77)	0,53 (0,29 - 0,95)	0,91 (0,52 - 1,61)	0,52 (0,26 - 1,03)	0,95 (0,50 - 1,83)	1,99 (0,40 - 9,86)	0,64 (0,38 - 1,08)									
<b>Modelo 3</b>	0,84 (0,42 - 1,70)	2,17 (0,96 - 4,92)	1,31 (0,72 - 2,40)	0,64 (0,34 - 1,20)	0,84 (0,45 - 1,55)	0,63 (0,30 - 1,33)	0,69 (0,33 - 1,41)	2,67 (0,49 - 14,53)	1,12 (0,62 - 2,04)									
<b>G3</b>																		
<b>Modelo 1</b>	1,30 (0,52 - 3,23)	0,68 (0,24 - 1,91)	1,17 (0,57 - 2,46)	2,08 (1,01 - 4,25)	1,10 (0,51 - 2,38)	2,29 (1,04 - 5,04)	0,74 (0,30 - 1,87)	1,27 (0,18 - 9,11)	1,51 (0,71 - 3,18)									
<b>Modelo 2</b>	1,25 (0,49 - 3,17)	0,74 (0,26 - 2,14)	1,05 (0,49 - 2,28)	1,75 (0,83 - 3,68)	1,13 (0,51 - 2,47)	2,41 (1,05 - 5,52)	0,53 (0,20 - 1,41)	1,67 (0,24 - 11,85)	1,40 (0,65 - 3,01)									
<b>Modelo 3</b>	1,23 (0,49 - 3,18)	0,75 (0,25 - 2,28)	0,98 (0,44 - 2,18)	1,34 (0,62 - 2,90)	1,24 (0,57 - 2,78)	1,94 (0,82 - 4,58)	0,65 (0,24 - 1,77)	1,64 (0,22 - 12,23)	0,96 (0,41 - 2,22)									
<b>G4</b>																		
<b>Modelo 1</b>	1,08 (0,51 - 2,27)	1,24 (0,50 - 3,06)	0,89 (0,46 - 1,69)	2,04 (1,08 - 3,87)	1,10 (0,57 - 2,14)	0,47 (0,20 - 1,11)	1,02 (0,49 - 2,15)	0,76 (0,80 - 7,18)	1,43 (0,76 - 2,67)									
<b>Modelo 2</b>	1,21 (0,57 - 2,59)	1,19 (0,47 - 3,02)	0,99 (0,50 - 1,93)	1,72 (0,89 - 3,32)	0,98 (0,50 - 1,93)	0,38 (0,15 - 0,93)	0,87 (0,40 - 1,90)	0,95 (0,10 - 9,31)	1,60 (0,84 - 3,07)									
<b>Modelo 3</b>	1,16 (0,52 - 2,55)	0,96 (0,37 - 2,48)	0,92 (0,46 - 1,83)	1,60 (0,82 - 3,15)	1,13 (0,56 - 2,25)	0,32 (0,13 - 0,80)	1,13 (0,50 - 2,55)	0,67 (0,07 - 6,86)	1,03 (0,51 - 2,10)									

**RC:** razão de chance; **IC:** intervalo de confiança; **alter.:** alterado

**Colest. Total:** colesterol total; **HDL:** high density lipoprotein; **LDL-c:** low density lipoprotein; **Ac. Úrico:** ácido úrico; **PCR:** proteína C reativa

**G1:** indivíduos controlados não-medicados; **G2:** indivíduos controlados medicados; **G3:** indivíduos não-controlados e não-medicados; **G4:** indivíduos não-controlados medicados.

**Modelo 1:** sem ajuste; **Modelo 2:** ajustado por sexo e idade; **Modelo 3:** modelo 2 + índice de massa corporal (IMC).

Em resumo, na presença de medicação, os hipertensos controlados não apresentaram preditores independentes, enquanto que os não controlados apresentaram o ácido úrico elevado como preditor. Os hipertensos não medicados não apresentaram preditores independentes, enquanto que os normotensos apresentaram como fatores de risco os valores elevados de uréia e ácido úrico.



## Discussão

No presente estudo a participação das mulheres foi três vezes maior que a dos homens. Em estudos realizados neste município e em outros locais do Brasil esta realidade também está presente. Em estudo que avaliou representantes urbanos e de uma Estratégia de Saúde da Família o percentual de mulheres foi de 70,3% , porém, quando estudados somente os usuários da ESF, a prevalência de mulheres estudadas foi de 67,6% <sup>7, 8</sup>. Já em estudo realizado também em uma ESF em Salvador, Bahia<sup>3</sup>, a prevalência de mulheres avaliadas foi maior (84,4%) que a de homens; já em Londrina (Paraná) a prevalência de mulheres avaliadas foi de 63,2%<sup>98</sup>, e em no município de São Paulo, a prevalência foi de 58,6%<sup>99</sup>, portanto, estes dados concordam com o presente estudo.

Estudos brasileiros<sup>100, 101</sup> indicam que os homens não buscam os serviços de atenção primária como fazem as mulheres, chegando ao sistema de saúde pela atenção ambulatorial e hospitalar de média e alta complexidade, e como consequência, gerando maior agravo da morbidade e maior custo para o sistema de saúde. Por esta razão, no Brasil, especificamente, foi lançada a política nacional pela atenção à saúde do homem, que visa a qualificar a atenção à saúde da população masculina<sup>102</sup>.

A prevalência de hipertensão da amostra foi de 37,7%, esta prevalência se encontra dentro da variação brasileira, que varia de 25,2% a 41,4%<sup>103-105</sup>. Em estudo de base populacional realizado em Pelotas (Rio Grande do Sul), a prevalência encontrada foi semelhante ao presente estudo, 37,2%<sup>9</sup>. No estudo multicêntrico do projeto SABE (Saúde, bem-estar e envelhecimento)<sup>99</sup>, coordenado pela Organização Pan-Americana de Saúde, encontrou prevalência de 53,3% de hipertensão arterial, porém a média de idade era de 68 anos, portanto enfoque maior em idosos, não se aplicando ao presente estudo.

No estudo do projeto SABE, foi verificado também que 80,6% dos hipertensos eram medicados, porém não foram informados quantos dos hipertensos eram medicados controlados e não-controlados. No estudo mexicano ENSANUT, o percentual de hipertensos em tratamento farmacológico foi de 61%, também não informando qual o percentual de controlados e não-controlados<sup>106</sup>. Em outro estudo, incluindo indivíduos com características semelhantes ao presente estudo (média de

idade  $55 \pm 14,7$  e maioria mulheres, 51,2%) a prevalência de hipertensos medicados controlados foi de 52,4%<sup>103</sup> e no estudo de Thoenes et al.<sup>107</sup>, realizado na Alemanha, o percentual de indivíduos hipertensos controlados foi de 11,6% e foi maior (26,1%) naqueles pacientes que tinham mais de três comorbidades cardiovasculares quando comparado aos que tinham somente uma comorbidade (9,5%). Esta prevalência de medicados está pouco abaixo da encontrada no presente estudo (76,04%). No estudo de Thoenes et al.<sup>107</sup> o percentual de indivíduos hipertensos sem tratamento medicamentoso foi de 12,3%, semelhante a do presente estudo que foi de 10,93%.

Nos Estados Unidos 37% dos hipertensos apresentam controle pressórico; com o tratamento farmacológico, este número sobe para somente 57%<sup>11</sup>. Estas evidências sugerem, portanto, que os hipertensos não estão sendo totalmente medicados (baixa disponibilidade do setor público, sendo uma das prováveis razões)<sup>108</sup> e aqueles que estão, podem não estar aderindo ao tratamento<sup>109</sup>. Adicionalmente, o uso de medicamento pode não estar proporcionando resultados significativos para este tipo de população (adulto-idosa, obesa, com pelo menos 1 a 2 comorbidades metabólicas), sugerindo então, que os gastos do serviço de saúde deveriam ser mais direcionados para a atenção primária.

O aumento da pressão arterial com o aumento da idade foi encontrado no presente estudo, ou seja, indivíduos com mais de 60 anos apresentaram maiores valores de pressão arterial quando comparados a indivíduos abaixo dessa faixa etária. Esta característica é compartilhada por outros autores<sup>110-112</sup>. Por outro lado, o presente estudo não compartilhou de outra característica também já bem documentada na literatura, que é a maior prevalência de hipertensão em mulheres. Essa semelhança de hipertensos entre homens e mulheres foi uma característica também encontrada em outro estudo<sup>103</sup> com amostra semelhante ao presente.

Indivíduos com baixa aptidão cardiorrespiratória e baixo nível de atividade física, segundo alguns estudos, apresentam maior risco para doenças cardiovasculares e também, maiores níveis de pressão arterial. Neste estudo em média os hipertensos apresentaram menor capacidade cardiorrespiratória ( $VO_{2máx}$ ) que os normotensos, porém, nenhuma das duas variáveis ( $VO_{2máx}$  e IPAQ, ou seja, capacidade cariorrespiratória e nível de atividade física) foram preditivas para hipertensão arterial, diferentemente do já encontrado na literatura<sup>36, 44</sup>. Quanto à

capacidade cardiorrespiratória a força da regressão logística, neste estudo, pode não ser suficiente para confirmar a tendência central. Acrescente-se que a maioria dos idosos, e também alguns adultos, que iniciaram o Programa “Mexa-se Pró-saúde” (que realizaram esta avaliação inicial) apresentavam problemas osteoarticulares, sendo a grande maioria degenerações de cápsula articular de quadril e joelho, conforme estudos anteriores realizados pela equipe de fisioterapeutas do Programa “Mexa-se Pró-saúde” (não publicados). Tal fato impediria melhor desempenho no teste de esteira. Em relação aos resultados do IPAQ, uma razão pela qual o nível de atividade física não apresentou associação significativa, pode ser o tipo de atividade física que a amostra realiza. Os indivíduos apresentam moderado ou bom nível de atividade física, porém, em atividades que podem não ser contínuas e de curta duração. Em estudo transversal realizado em Lima (Peru – estudo PERU MIGRANT) com representantes rurais e urbanos, foram apresentados resultados semelhantes ao presente estudo, ou seja, não houve associação entre o nível de atividade física e o risco de hipertensão arterial<sup>113</sup>.

A relação entre o baixo poder aquisitivo e o maior risco de doença cardiovascular é proposto, por muitos autores como Stewart et al.<sup>114</sup>, sendo que esta condição influenciaria desde o acesso a serviços de saúde até a adesão ao tratamento médico<sup>115</sup>. No presente estudo, a renda não se diferenciou entre os hipertensos e os normotensos. A mesma situação foi observada no estudo de Cipulo et al.<sup>103</sup>. Esta situação pode ter ocorrido provavelmente pelo fato do número de indivíduos que apresentam boa situação socioeconômica ser baixo, com a maioria apresentando de média ou baixa renda, mascarando a análises dos dados.

Evidências mostram que os hábitos dietéticos afetam o risco de hipertensão arterial<sup>34</sup>. A dieta rica em fósforo<sup>116</sup>, potássio, frutas, vegetais e baixa em gorduras, álcool<sup>33</sup> e sódio<sup>117</sup> tem sido associada ao menor risco de hipertensão. O presente estudo não encontrou associação da dieta com hipertensão arterial, exceto para o maior consumo de proteínas. Este fato foi também observado por Kuil et al.<sup>118</sup> mostrando aumento do risco de desenvolver hipertensão arterial em indivíduos com maior consumo de proteína animal. Entretanto, isto ocorreu somente em indivíduos acima de 70 anos, visto que aqueles com 55 a 69 anos não apresentaram associação significativa.

Neste estudo não foi avaliado um dos nutrientes mais importantes relacionados à hipertensão, o sódio. Esta ausência foi motivada pela falta de tabelas de composição de alimentos confiáveis, contendo este íon, nos alimentos naturais brasileiros.

A relação entre consumo de fibras e hipertensão arterial não foi observada, neste estudo, diferentemente do que diz a literatura. Segundo dados de Anderson et al.<sup>119</sup> indivíduos com elevada ingestão de fibras apresentam menor risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade e também hipertensão arterial<sup>119</sup>.

O número de porções de açúcar e percentual de carboidrato não foi preditivo para hipertensão arterial e não diferiu entre os grupos, porém, estudos mostram que alta ingestão de carboidrato simples (açúcar) estimula a produção de insulina que pode exercer efeito direto no aumento da reabsorção renal de sódio e consequentemente elevar a pressão arterial<sup>120</sup>.

Estudos mostram que dieta com alta ingestão ou suplementação com ácidos graxos poliinsaturados parece ser eficaz na redução da pressão arterial, principalmente ômega 3<sup>121</sup>, mas em relação ao ômega 6 estudos ainda não são conclusivos sob seu efeito hipotensor<sup>34</sup>. Porém no presente estudo não foi encontrado associação entre hipertensão arterial e percentual de gordura poliinsaturada. Uma possível explicação para este achado, seria porque a dieta da amostra é de característica ocidental, portanto, que apresenta relação ômega 6/3 maior, ou seja, maior consumo de ômega 6<sup>122</sup> (presente em maior quantidade em alimentos como carnes, sardinhas, leite de vaca ou de cabra, ovos e óleos vegetais)<sup>123</sup> e os dados foram analisados sem separação dos ácidos graxos ômega 3 e 6, sendo um fator confundidor.

Obesidade já está sendo considerada uma pandemia e sua relação com hipertensão arterial já está bem documentada<sup>124</sup>. Foi observado neste estudo, maior IMC em hipertensos quando comparado a normotensos e o mesmo foi encontrado para percentual de gordura corporal e circunferência abdominal, mas somente para as mulheres. Similarmente, outros estudos mostraram maior prevalência de obesidade (diagnosticada pelo IMC) em hipertensos quando comparado com normotensos<sup>125</sup>, e esta relação aumenta com o aumento das categorias de IMC<sup>39</sup>. O mesmo foi encontrado em outro estudo, no qual as mulheres hipertensas obesas e

sobrepesas tiveram maior pressão arterial sistólica quando comparada a eutróficas em um coorte de 25 anos<sup>126</sup>. Nascente et al. observaram que a prevalência de hipertensos com circunferência abdominal alterada foi de 33,6% e foi encontrada uma associação positiva entre CA alterada e hipertensão arterial<sup>112</sup>.

A hiperadiposidade (percentual de gordura corporal e circunferência abdominal aumentados) afetou a pressão arterial somente nas mulheres. Mulheres na transição da menopausa apresentam aumento dos níveis de cortisol<sup>127</sup> e este por sua vez está, relacionado com o aumento do IMC e da circunferência abdominal<sup>128</sup>. Outro mecanismo pelo qual a obesidade está associada à hipertensão arterial em mulheres, principalmente mulheres menopausadas, inclui aumento da atividade simpática que parece estar intimamente ligada à obesidade visceral. A maior atividade simpática aumenta a liberação de renina e a formação de angiotensina II, que por sua vez aumenta a produção adrenal de aldosterona resultando em retenção de sódio<sup>129</sup>.

A obesidade é fator de risco clássico para hipertensão arterial, portanto, o aumento da adiposidade induz ao aumento da resistência insulínica e a descarga adrenérgica, o primeiro leva ao aumento da retenção tubular de sódio, já o segundo acarretaria vasoconstrição, gerando aumento da resistência vascular periférica<sup>14, 130</sup>.

Classicamente a hipertensão arterial esta associada à hipercolesterolemia, diminuição da filtração glomerular (aumento da uréia e creatinina), diabetes (hiperglicemia) e inflamação (PCR). No presente trabalho a associação foi significativa apenas com glicemia e PCR e apenas nas mulheres com uréia e ácido úrico. A hiperglicemia está relacionada com a resistência insulínica que eleva a retenção renal de sódio<sup>130</sup> e estudos suportam o conceito de que a resistência insulínica e diabetes tipo II são estados de inflamação crônica<sup>131</sup>, a proteína C-reativa (PCR) é uma citocina de fase aguda de inflamação e parece ser preditor independente para diabetes tipo II e para risco de doença cardiovascular<sup>132</sup>. Em estudo de Al-Daghri et al.<sup>133</sup> foi encontrada associação significativa entre PCR e hipertensão arterial somente entre mulheres diabéticas tipo II, esta relação pode ser explicada, segundo os autores, pelo dimorfismo na distribuição de gordura corporal nas mulheres. A PCR é um marcador inflamatório e conseqüentemente está associado com resistência insulínica (e estresse oxidativo), ambos decorrentes da hiperadiposidade corporal<sup>134</sup>.

A associação entre hipertensão e uréia e ácido úrico encontrada somente nas mulheres pode ser explicada pelo fato de mulheres menopausadas apresentarem maior concentração de ácido úrico<sup>135</sup> (em razão do menor estrogênio) e também maiores valores de cortisol<sup>127</sup>. O cortisol promove o aumento da proteólise muscular e diminuição da síntese protéica miofibrilar<sup>136</sup>, que leva a um aumento de aminoácidos circulantes aumentando a concentração de uréia<sup>137</sup>. O envelhecimento está relacionado com diminuição da filtração glomerular<sup>138</sup> que conseqüentemente leva ao aumento da concentração de uréia. Com o envelhecimento também ocorrem dois processos que isoladamente ou conjuntamente, provocam o aumento da uréia e do ácido úrico. O primeiro se dá pela degradação da massa muscular (proteólise muscular) causada com o avanço da idade, chamada de sarcopenia,<sup>42</sup> que como conseqüência aumenta a uréia do organismo<sup>137</sup>, e também com o processo de sarcopenia, há elevação das espécies reativas de oxigênio (ROS) e do estresse oxidativo que eleva a produção de ácido úrico<sup>139</sup>. O segundo processo se dá pela expansão adiposa decorrente do envelhecimento<sup>140</sup>, este aumentando o estado pró-inflamatórias e conseqüentemente o estresse oxidativo<sup>14</sup>, levando a um aumento do ácido úrico.

Na ausência de medicamentos os hipertensos (G3) diferenciaram-se dos normotensos (G1) apenas pela maior glicemia (em ambos os sexos) e pela maior adiposidade abdominal e menor capacidade cardiorrespiratória das mulheres. A hiperadiposidade leva ao maior estresse oxidativo, inflamação e descarga adrenérgica, estas situações aumentam a resistência insulínica que como conseqüência aumenta a pressão arterial<sup>134</sup>.

A presença de medicamento no controle da pressão arterial mostrou associação com maior idade, maior IMC e menor  $VO_{2máx}$  (G4). Apenas as mulheres do grupo de medicado não controlado mostrou maior CA e ácido úrico. A ação controladora da pressão arterial pelo medicamento foi independente da variação da adiposidade, de  $VO_{2máx}$  (aerobiose) e de ácido úrico. Rossi et al.<sup>141</sup> realizaram estudo com mulheres pós-menopausadas que fizeram tratamento medicamentoso. Após um ano as mulheres hipertensas e com síndrome metabólica apresentaram perfil cardiovascular mais desfavorável (maior IMC e circunferência abdominal) e resposta ao tratamento menos favorável, os autores concluíram, então, que este perfil de indivíduo parece agravar a severidade da hipertensão arterial e reduz a

capacidade de resposta a tratamentos específicos. No entanto as mulheres hipertensas com síndrome metabólica e obesas responderam de forma similar ao medicamento em comparação aquelas com peso normal, portanto, o medicamento controlou a pressão arterial, independente da variação adiposa<sup>141</sup>. Indivíduos hipertensos apresentam deficiência na secreção tubular do ácido úrico, que pode ser sinal de lesão renal precoce<sup>142, 143</sup>, além disso, a hipertensão arterial é estado insulino-resistente por si só que resultam em hiperinsulemia compensatória e em redução da clearance renal de ácido úrico. O uso de medicamento do tipo diurético também parece contribuir para maiores níveis de ácido úrico, porém, esta situação é efeito dose-dependente<sup>143</sup>, e também pode levar a aumento de triglicerídios e outros efeitos diabetogênicos<sup>130</sup>.

Em relação à eficácia da medicação no controle da pressão arterial, quase todos os componentes mais elevados no grupo medicado não controlado (G4) (IMC, CA, glicemia e ácido úrico) são causais da hipertensão arterial. Em seu estudo Borges et al.<sup>143</sup> dividiram uma amostra em mulheres hipertensas em uso de diuréticos e sem uso de diurético, e encontraram que em ambos os grupos as mulheres com maiores concentrações de ácido úrico apresentaram maior IMC, circunferência abdominal e taxa de filtração glomerular estimada reduzida. A glicemia de jejum não foi significativa, porém, as mulheres dos dois grupos (medicada e não medicada) apresentavam valores alterados. Estudos demonstram que o ácido úrico pode elevar-se para aumentar a capacidade total antioxidante do plasma contra o estresse oxidativo e inflamatório moderado, que no caso do presente estudo pode ser expresso pela hiperadiposidade e hiperglicemia do grupo G4, e dessa maneira ser um fator de proteção contra fatores relacionados com as doenças cardiovasculares<sup>144</sup>. Mesmo com a ação do medicamento o grupo apresentou maiores valores de adiposidade corporal e glicemia e conseqüentemente de ácido úrico que pode estar agindo como fator antioxidante, combatendo o estresse oxidativo e a inflamação causada pela obesidade e hiperglicemia.

A ação medicamentosa é eficiente, no entanto, seu uso prolongado ou a necessidade de altas dosagens pode exacerbar anormalidade pré-existentes. Da mesma maneira que os diuréticos, o uso de beta-bloqueadores pode aumentar o risco para diabetes<sup>145</sup>, aumentar os lípides sanguíneos e dificultar a perda de peso, inibindo a atividade das catecolaminas no metabolismo dos ácidos graxos e

diminuindo o sinal de saciedade para o centro do apetite (hipotálamo), auxiliando no maior ganho de peso<sup>130</sup>. Contudo existem novas classes de beta bloqueadores que parecem não influenciar negativamente nos parâmetros metabólicos, lipídicos e no risco de diabetes<sup>146</sup>.

Outro fator que pode explicar a ineficácia do medicamento neste caso, é a provável não adesão ao tratamento medicamentoso, muito comum em paciente crônicos<sup>147</sup>, visto que algumas classes de medicamento trazem muitos efeitos adversos e podem até piorar outras doenças pré-existentes<sup>148</sup>. Porém, tal fato não pode ser comprovado pelo presente estudo, já que não há informações a respeito da adesão ao tratamento, apenas suposições.

Em resumo, descontada a participação da medicação, os fatores preditores independentes da hipertensão arterial na amostra estudada foram os bioquímicos uréia e ácido úrico, a primeira relacionada tanto à idade como à função glomerular e o segundo a defesa antioxidativa, função glomerular e idade (feminina).



## **Conclusão**

Como conclusão, a hipertensão arterial apresentou como fatores preditivos independentes hiperglicemia e maior ingestão protéica, sendo a glicemia um fator preditivo, tanto na ausência quanto na presença de medicação. Em presença de medicação a hipertensão apresentou como fator associado, somente entre as mulheres, a adiposidade abdominal.



## Referências

1. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Journal of the American Medical Association*. 2003;289:2560 - 2572.
2. VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Revista Hipertensão*. Jan-Mar 2010;13(1).
3. Araujo JC, Guimarães AC. Controle da hipertensão arterial em uma unidade de saúde da família. *Revista de Saúde Pública*. 2007;41(3):368-374.
4. Kokkinos P, Manolis A, Pittaras A, et al. Exercise Capacity and Mortality in Hypertensive Men With and Without Additional Risk Factors. *Hypertension*. Jan, 26 2009;53:494-499.
5. Egan BM, Zhao Y, Axon RN. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *Jama*. May 26 2010;303(20):2043-2050.
6. Buyn W, Sieverdes JC, Sui X, et al. Effect of Positive Health Factors and all cause mortality in men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010;42(9):1632-1638.
7. Moreto F. Associações das concentrações plasmáticas de proteína c-reativa com fatores de risco e componentes da síndrome metabólica e comorbidades: Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu; 2009.
8. Bonard IS. Determinantes da qualidade alimentar de adultos e idosos atendidos em uma Unidade de Saúde da Família (Rubião Júnior, Botucatu, SP): Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu; 2009.
9. Costa JSD, Barcellos FC, Sclowitz ML, et al. Prevalência de Hipertensão Arterial em Adultos e Fatores Associados: um Estudo de Base Populacional Urbana em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2007;88(1):59-65.
10. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA*. Jul 22 2009;302(4):401-411.
11. Ong KL, Cheung BM, Man YB, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension*. Jan 2007;49(1):69-75.
12. I Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005;84(1).
13. Waib P, Burini RC. Fundamentos bioquímicos da modulação do tono vascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 1991;56:401-406.
14. Redon J, Cifkova R, Laurent S, et al. Mechanisms of hypertension in the cardiometabolic syndrome. *J Hypertens*. Mar 2009;27(3):441-451.
15. Brown CD, Higgins M, Donato KA, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obesity Research*. 2000;8:605-619.
16. Must A, Spadano J, Coakley EH, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *Jama*. Oct 27 1999;282(16):1523-1529.
17. Redon J, Cifkova R, Narkiewicz K. Hypertension in the metabolic syndrome: summary of the new position statement of the European Society of Hypertension. *Pol Arch Med Wewn*. Apr 2009;119(4):255-260.
18. Irigoyen MC, Fiorino P, Angelis K, et al. Sistema nervoso simpático e hipertensão arterial: reflexos cardiocirculatórios. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2005;12(4):229-233.

19. Marte AP, Santos RD. Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2007;14(4):252-257.
20. Singh M, Mensah GA, Bakris G. Pathogenesis and clinical physiology of hypertension. *Cardiol Clin*. Nov 2010;28(4):545-559.
21. Lifton R, Gharavi A, Geller D. Molecular mechanism of human hypertension. *Cell*. Feb, 23 2001;104(4):545-556.
22. Barlassina C, Lanzani C, Manunta P, et al. Genetics of essential hypertension: from families to genes. *J Am Soc Nephrol*. Nov 2002;13 Suppl 3:S155-164.
23. Varsan R, Larson M, Leip E, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2001;358:1682-1686.
24. Franklin SS, Pio JR, Wong ND, et al. Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension: the Framingham Heart Study. *Circulation*. Mar 8 2005;111(9):1121-1127.
25. Barton M, Meyer MR. Postmenopausal Hypertension: Mechanisms and Therapy. *Hypertension*. May 2009;54:11-18.
26. Lessa I. Epidemiologia Insuficiência Cardíaca e da Hipertensão Arterial Sistêmica no Brasil. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2001;8:383-392.
27. Hertz RP, Unger AN, Cornell JA, et al. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. *Arch Intern Med*. Oct 10 2005;165(18):2098-2104.
28. Giles T, Aranda Junior J, Suh D, et al. Ethnic/Racial Variations in Blood Pressure Awareness, Treatment, and Control. *J Clin Hypertens*. May 2007;9(5).
29. Waib P, Papini-Berto S, Habermann F, et al. Avaliação da ingestão dietética de cálcio em indivíduos adultos portadores de hipertensão arterial idiopática. *Revista de Saúde Pública*. 1992;26(1):27-33.
30. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. Jan 4 2001;344(1):3-10.
31. Slimko ML, Mensah GA. The role of diets, food, and nutrients in the prevention and control of hypertension and prehypertension. *Cardiol Clin*. Nov 2010;28(4):665-674.
32. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, et al. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med*. Jun 26 2003;348(26):2599-2608.
33. Appel LJ, Giles TD, Black HR, et al. ASH Position Paper: Dietary approaches to lower blood pressure. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. Jul 2009;11(7):358-368.
34. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2006;47(2):296-308.
35. Einvik G, Klemsdal T, Sandvik L, et al. A randomized clinical trial on n-3 polyunsaturated fatty acids supplementation and all-cause mortality in elderly men at high cardiovascular risk. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2010;17(5):588-592.
36. Rakinen T, Church TS, Rice T, et al. Cardiorespiratory Fitness, BMI, and Risk of Hypertension: The HYPGENE Study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2007;39(10):1687-1692.

37. Sironi AM, Gastaldelli A, Mari A, et al. Visceral fat in hypertension: influence on insulin resistance and beta-cell function. *Hypertension*. Aug 2004;44(2):127-133.
38. Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Annals of Internal Medicine*. 1998;128:81-88.
39. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, et al. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg*. Dec 2008;207(6):928-934.
40. Rosa EC, Zanella MT, Ribeiro AB, et al. Obesidade Visceral, Hipertensão Arterial e Risco Cárdio-Renal: Uma Revisão. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* 2005;49(2):196-204.
41. Lopes HF. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2007;14(4):239-244.
42. Rolland Y, Czerwinski S, Van Kan GA, et al. Sarcopenia: Its Assessment, Etiology, Pathogenesis, Consequences, and Future Perspectives. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*. 2008;12(7):433-450.
43. Payne GW. Effect of inflammation on the aging microcirculation: impact on skeletal muscle blood flow control. *Microcirculation*. 2006;13(4):343-352.
44. Haapanen N, Miilunpalo S, Vuori I, et al. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol*. Aug 1997;26(4):739-747.
45. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, et al. Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*. Nov 28 1953;265(6796):1111-1120; concl.
46. Haskell W, Lee J-M, Pate R, et al. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(8):1423-1434.
47. Warren TY, Barry V, Hooker SP, et al. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci Sports Exerc*. May 2010;42(5):879-885.
48. Marquez-Celedonio FG, Texon-Fernandez O, Chavez-Negrete A, et al. [Clinical effect of lifestyle modification on cardiovascular risk in prehypertensives: PREHIPER I study]. *Rev Esp Cardiol*. Jan 2009;62(1):86-90.
49. Westhoff TH, Franke N, Schmidt S, et al. Too old to benefit from sports? The cardiovascular effects of exercise training in elderly subjects treated for isolated systolic hypertension. *Kidney Blood Press Res*. 2007;30(4):240-247.
50. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*. Oct 2005;46(4):667-675.
51. Rolim N, Brum P. Efeito do treinamento físico aeróbio na hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2005;8(1):35-37.
52. Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. Apr 2 2002;136(7):493-503.
53. Cornelissen VA, Verheyden B, Aubert AE, et al. Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability. *J Hum Hypertens*. Mar 2010;24(3):175-182.

54. Cornelissen VA, Arnout J, Holvoet P, et al. Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. *J Hypertens*. Apr 2009;27(4):753-762.
55. Pescatello LS, Franklin B, Fagard RH, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(6):533-553.
56. Nelson ME, Fiatarone MA, Morganti CM, et al. Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *Jama*. Dec 28 1994;272(24):1909-1914.
57. Borst SE. Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people. *Age Ageing*. 2004;33(6):548-555.
58. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. Feb 2005;23(2):251-259.
59. Collier SR, Kanaley JA, Carhart Jr R, et al. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. *Journal of Human Hypertension*. 2008;22:678-686.
60. Church TS, Earnest CP, Skinner JS, et al. Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. *Jama*. May 16 2007;297(19):2081-2091.
61. Carnethon MR, Gidding SS, Nehgme R, et al. Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. *Jama*. Dec 17 2003;290(23):3092-3100.
62. Tinken TM, Thijssen DH, Hopkins N, et al. Shear stress mediates endothelial adaptations to exercise training in humans. *Hypertension*. Feb 2010;55(2):312-318.
63. Onat A, Ugur M, Hergernm G, et al. Lifestyle and metabolic determinants of incident hypertension, with special reference to cigarette smoking: a longitudinal population-based study. *Am J Hypertens*. Nov 2009;22(2):156-162.
64. World Health Organization. . *The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy lifestyles*. Geneva: WHO; 2002.
65. Diretrizes para Cessação do Tabagismo. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2004;30(2).
66. Bratzler DW, Oehlert WH, Austelle A. Smoking in the elderly--it's never too late to quit. *J Okla State Med Assoc*. Mar 2002;95(3):185-191; quiz 192-183.
67. Malta D, Moura E, Silva S, et al. Prevalência do tabagismo em adultos residentes nas capitais dos estados e no Distrito Federal, Brasil, 2008. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2010;36(1):75-83.
68. Lima M, Bucher J, Lima J. A hipertensão arterial sob o olhar de uma população carente: estudo exploratório a partir dos conhecimentos, atitudes e práticas. *Cadernos de Saúde Pública*. jul-ago 2004;20(4):1079-1087.
69. Greenlund KJ, Daviglius ML, Croft JB. Differences in healthy lifestyle characteristics between adults with prehypertension and normal blood pressure. *J Hypertens*. May 2009;27(5):955-962.
70. Mensah GA, Bakris G. Treatment and control of high blood pressure in adults. *Cardiol Clin*. Nov 2010;28(4):609-622.

71. Ferdinand KC. Update in pharmacologic treatment of hypertension. *Cardiol Clin*. May 2001;19(2):279-294, v.
72. Executiva. BMdSS. HiperDia - Sistema de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos. In: SUS Ddld, ed. versão 1.5 M 02 ed; 2002:1-104.
73. Wallace JP. Exercise in hypertension. A clinical review. *Sports Med*. 2003;33(8):585-598.
74. Burke V, Beilin LJ, Cutt HE, et al. A lifestyle program for treated hypertensives improved health-related behaviors and cardiovascular risk factors, a randomized controlled trial. *J Clin Epidemiol*. Feb 2007;60(2):133-141.
75. Mensah GA. The global burden of hypertension: good news and bad news. *Cardiol Clin*. May 2002;20(2):181-185, v.
76. Appel LJ, Espeland M, Whelton PK, et al. Trial of nonpharmacologic intervention in the elderly (TONE). Design and rationale of a blood pressure control trial. *Ann Epidemiol*. 1995;5:119-129.
77. Kostis JB, Espeland M, Appel LJ, et al. Does withdrawal of antihypertensive medication increase the risk of cardiovascular events? *Am J Cardiol*. 1998;82:1501-1508.
78. Eicher JD, Maresh CM, Tsongalis GJ, et al. The additive blood pressure lowering effects of exercise intensity on post-exercise hypotension. *Am Heart J*. Sep 2010;160(3):513-520.
79. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. Aug 2007;39(8):1435-1445.
80. Waib P, Burini RC. Efeitos do condicionamento físico aeróbio no controle da pressão arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 1995;64(3):243-246.
81. Chen CY, Bonham AC. Postexercise hypotension: central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev*. Jul 2010;38(3):122-127.
82. IBGE. Estimativas populacionais para os municípios brasileiros: Governo Federal; 2009.
83. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. Jun 1972;18(6):499-502.
84. Programa de apoio à nutrição. Departamento de informática em saúde – DIS – Universidade Federal de São Paulo – Unifesp/EPM, versão 1.5, 2002.
85. Mota JF, Rinaldi AEM, Pereira AF, et al. Adaptation of the healthy eating index to the food guide of the Brazilian population. *Revista de Nutrição*. 2008;21(5):545-552.
86. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic disease. Geneva: WHO/FAP. Expert Consultation on diet, nutrition and prevention of chronic disease. 2002.
87. Lukaski H, Johnson P, Bolonchuk W, et al. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1985;41:810-817.
88. Bray G. *An approach to the classification and evaluation of obesity*. In: Bjorntorp P, Brodoff BN. *Obesity*; 1992.
89. Heyward VH, Stolarczyk LM. *Avaliação da composição corporal aplicada*. 1.ed. São Paulo; 2000.

90. Convenção Latino-Americana para Consenso em Obesidade. Consenso Latino-Americano em obesidade, Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, Brasília - DF. 1998.
91. Balke B, Ware R. An experimental study of Air Force Personnel. *US Armed Forces Med J.* 1959;10:675-688.
92. Blair SN, Kohl HW, 3rd, Paffenbarger RS, Jr., et al. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *Jama.* Nov 3 1989;262(17):2395-2401.
93. *Diretrizes do American College Sports Medicine para os Testes de Esforço e sua Prescrição.* 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
94. Pollock ML, Bohannon RL, Cooper KH, et al. A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. *Am Heart J.* Jul 1976;92(1):39-46.
95. Pollock ML, Foster C, Schimidt D, et al. Comparative analysis of physiologic responses to three different maximal graded exercise test protocols in healthy woman. *Am Heart J.* March, 1982 1982;103(3):363-373.
96. Craig C, Marshall A, Sjostrom M, et al. International Physical Activity Questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 2003;35(8):1381-1395.
97. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) – Short and Long Forms: Revised November 2005.
98. Giroto E, Andrade SM, Cabrera MAS. Prevalência de Obesidade Abdominal em Hipertensos Cadastrados em uma Unidade de Saúde da Família. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* jun 2010;94(6):754-762.
99. Lebrão MC, Laurenti R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. *Revista Brasileira de Epidemiologia.* 2005;8(2):127-141.
100. Figueiredo W. Assistência à saúde dos homens: um desafio para os serviços de atenção primária. *Ciência & Saúde Coletiva.* 2005;10(1):105-109.
101. Pinheiro RS, Viacava F, Travassos C, et al. Gênero, morbidade, acesso e utilização de serviços de saúde no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva.* 2002;7(4):687-707.
102. Política Nacional de Atenção Integral à Saúde do Homem: Princípios e Diretrizes. In: *estratégicas Ddap*, ed: Ministério da Saúde, Secretaria de atenção à saúde; 2008:1-46.
103. Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia AS, et al. Prevalência e fatores de risco para hipertensão em uma população urbana brasileira. *Arq Bras Cardiol.* Apr 2010;94(4):1-8.
104. de Souza ARA, Costa A, Nakamura D, et al. Um Estudo sobre Hipertensão Arterial Sistêmica na Cidade de Campo Grande, MS. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(4):441-446.
105. Castro RAA, Moncau JEC, Marcopito LF. Hypertension Prevalence in the City of Formiga, MG (Brazil). *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(3):301-306.
106. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernandez-Barrera L, et al. Hypertension in Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex.* 2010;52 Suppl 1:S63-71.
107. Thoenes M, Tebbe U, Rosin L, et al. Blood pressure management in a cohort of hypertensive patients in Germany treated by cardiologists. *Clin Res Cardiol.* Jan 5 2011.

108. Pinto CDBS, Miranda ES, Emmerick ICM, et al. Preços e disponibilidade de medicamentos no Programa Farmácia Popular do Brasil. *Revista de Saúde Pública*. jun 2010;44(4).
109. Ortega KC, Gusmao JL, Pierin AM, et al. How to avoid discontinuation of antihypertensive treatment: The experience in Sao Paulo, Brazil. *Clinics (Sao Paulo)*.65(9):857-863.
110. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *Jama*. Jul 9 2003;290(2):199-206.
111. Del Giudice A, Pompa G, Aucella F. Hypertension in the elderly. *J Nephrol*. Sep-Oct 2010;23 Suppl 15:S61-71.
112. Nascente FMN, Jardim PCBV, Peixoto MRG, et al. Arterial Hypertension and its Correlation with Some Risk Factors in a Small Brazilian Town. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(4):505-509.
113. Creber RMM, Smeeth L, Gilman RH, et al. Physical activity and cardiovascular risk factors among rural and urban groups and rural-to-urban migrants in Peru: a cross-sectional study. *Rev Panam Salud Publica*. 2010;28(1):1-8.
114. Stewart L, McInnes GT, Murray L, et al. Risks of socioeconomic deprivation on mortality in hypertensive patients. *J Hypertens*. Apr 2009;27(4):730-735.
115. Kanjilal S, Gregg EW, Cheng YJ, et al. Socioeconomic status and trends in disparities in 4 major risk factors for cardiovascular disease among US adults, 1971-2002. *Arch Intern Med*. Nov 27 2006;166(21):2348-2355.
116. Alonso A, Nettleton JA, Ix JH, et al. Dietary phosphorus, blood pressure, and incidence of hypertension in the atherosclerosis risk in communities study and the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension*. Mar 2010;55(3):776-784.
117. Sanders PW. Dietary salt intake, salt sensitivity, and cardiovascular health. *Hypertension*. Mar 2009;53(3):442-445.
118. Altorf-van der Kuil W, Engberink MF, van Rooij FJ, et al. Dietary protein and risk of hypertension in a Dutch older population: the Rotterdam study. *J Hypertens*. Sep 4 2010.
119. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Jr., et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev*. Apr 2009;67(4):188-205.
120. Carvalho MHC, Colaço AL, Fortes ZB. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab*. Apr 2006;50(2).
121. Savica V, Bellinghieri G, Kopple JD. The effect of nutrition on blood pressure. *Annu Rev Nutr*. Aug 21 2010;30:365-401.
122. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother*. 2002;56(8):365-379.
123. Martin CA, Almeida VV, Ruiz MR, et al. Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 e ômega-6: importância e ocorrência em alimentos. *Rev Nutr*. 2006;19(6):761-770.
124. Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. *Int J Clin Pract*. Feb 2007;61(2):269-280.
125. Bo S, Gambino R, Gentile L, et al. High-normal blood pressure is associated with a cluster of cardiovascular and metabolic risk factors: a population-based study. *J Hypertens*. Jan 2009;27(1):102-108.
126. Johansson S, Wilhelmsen L, Welin C, et al. Obesity, smoking and secular trends in cardiovascular risk factors in middle-aged women: data

- from population studies in Goteborg from 1980 to 2003. *J Intern Med.* 2010;57(10):594-603.
127. Woods NF, Carr MC, Tao EY, et al. Increased urinary cortisol levels during the menopausal transition. *Menopause.* Mar-Apr 2006;13(2):212-221.
  128. Cagnacci A, Cannolella M, Caretto S, et al. Increased cortisol level: a possible link between climacteric symptoms and cardiovascular risk factors. *Menopause.* Oct 27 2010.
  129. Coylewright M, Reckelhoff JF, Ouyang P. Menopause and hypertension: an age-old debate. *Hypertension.* Apr 2008;51(4):952-959.
  130. Reisin E, Jack AV. Obesity and hypertension: mechanisms, cardio-renal consequences, and therapeutic approaches. *Med Clin North Am.* May 2009;93(3):733-751.
  131. Pickup JC. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* Mar 2004;27(3):813-823.
  132. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama.* Jul 18 2001;286(3):327-334.
  133. Al-Daghri NM, Al-Attas OS, Alokail MS, et al. Gender-specific associations between insulin resistance, hypertension, and markers of inflammation among adult Saudis with and without diabetes mellitus type 2. *Adv Med Sci.* Dec 30 2010 ;55(2):179-185.
  134. Manrique C, Lastra G, Gardner M, et al. The renin angiotensin aldosterone system in hypertension: roles of insulin resistance and oxidative stress. *Med Clin North Am.* May 2009;93(3):569-582.
  135. Johnson RJ, Kang DH, Feig D, et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension.* Jun 2003;41(6):1183-1190.
  136. Kraemer WJ, Ratamess NA. Endocrine responses and adaptations to strength and power training. 2nd ed. Malden (MA). In: Publications BS, ed. *In: Komi PV, editor. Strength and power in sport*; 2003:361-386.
  137. Timiras PS. *Physiological Basis of Aging and Geriatrics.* In: *The kidney, the lower urinary tract, the prostate and blood fluids.* New York: Macmillan; 1988.
  138. Kielstein JT, Bode-Boger SM, Haller H, et al. Functional changes in the ageing kidney: is there a role for asymmetric dimethylarginine? *Nephrol Dial Transplant.* Jul 2003;18(7):1245-1248.
  139. Powers SK, Kavazis AN, DeRuisseau KC. Mechanisms of disuse muscle atrophy: role of oxidative stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* Feb 2005;288(2):R337-344.
  140. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, et al. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obes Res.* Nov 2005;13(11):1849-1863.
  141. Rossi R, Nuzzo A, Origliani G, et al. Metabolic syndrome affects cardiovascular risk profile and response to treatment in hypertensive postmenopausal women. *Hypertension.* Nov 2008;52(5):865-872.
  142. Gagliardi AC, Miname MH, Santos RD. Uric acid: A marker of increased cardiovascular risk. *Atherosclerosis.* Jan 2009;202(1):11-17.
  143. Borges RL, Hirota AH, Quinto BM, et al. Uric Acid as a Marker for Renal Dysfunction in Hypertensive Women on Diuretic and Nondiuretic Therapy. *J Clin Hypertens.* May 2009;11(5):253-259.

144. Bo S, Gambino R, Durazzo M, et al. Associations between serum uric acid and adipokines, markers of inflammation, and endothelial dysfunction. *J Endocrinol Invest*. Jun 2008;31(6):499-504.
145. Bangalore S, Parkar S, Grossman E, et al. A meta-analysis of 94,492 patients with hypertension treated with beta blockers to determine the risk of new-onset diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. Oct 15 2007;100(8):1254-1262.
146. Ram CV. Beta-blockers in hypertension. *Am J Cardiol*. Dec 15 2010;106(12):1819-1825.
147. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med*. Aug 4 2005;353(5):487-497.
148. Simonson W, Han LF, Davidson HE. Hypertension Treatment and Outcomes in US Nursing Homes: Results From the US National Nursing Home Survey. *J Am Med Dir Assoc*. Jan 2011;12(1):44-49.

# Anexos

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado colaborador,

Você está sendo convidado para participar da pesquisa “*Fatores associados à hipertensão arterial de adultos triados para programa de mudança de estilo de vida.*”, sob a responsabilidade do pesquisador Marina Nicola e orientado pelo Prof. Dr. Roberto Carlos Burini.

Nesta pesquisa estamos buscando o avaliar os determinantes da hipertensão arterial em população adulta (tais como sócio-demográficos, nutricionais, aptidão física, antropométricos e clínicos).

Esse termo de consentimento que você deverá assinar foi elaborado de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde - Ministério da Saúde, sobre Pesquisa Envolvendo Seres Humanos.

A hipertensão arterial (pressão alta) é caracterizada pela manutenção elevada da pressão arterial de repouso acima 140 mmHg (sistólica) e/ou 90 mmHg (diastólica), sua prevalência é alta no Brasil e no mundo, e é fator de risco importante para doenças do coração.

**Neste estudo você será submetido à avaliação médica, nutricional e física que será realizada por profissionais capacitados. Todos os procedimentos que serão realizados durante o estudo estão listados abaixo:**

1. Avaliação do peso, altura, circunferência da cintura.
2. Avaliação da porcentagem de gordura corporal através da impedância bioelétrica (BIA). Os tecidos magros são ricos em água e o tecido gordo é pobre em água, portanto a resistência ao fluxo da corrente é maior em indivíduos com grande quantidade de gordura corporal. Com quatro eletrodos colocados à mão, pulso, pé e tornozelo, uma corrente elétrica de baixo nível (500 a 800  $\mu$ A) é aplicada aos eletrodos distais na mão e no pé e a queda de voltagem é detectada pelos eletrodos proximais no pulso e tornozelo.
3. Testes de capacidade física (cardiorrespiratória) e de capacidade funcional (capacidade de realizar as atividades diárias – andar, sentar e levantar da cadeira, subir e descer escadas, entre outras).
4. Pressão arterial realizando três medidas em ambos os braços, utilizando esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (aparelho de pressão tipo coluna de mercúrio).
5. Exame bioquímico (de sangue): o sangue coletado será armazenado para dosagens posteriores ao dia da coleta, para a realização de dosagens específicas.

Você terá acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos relacionados à pesquisa, inclusive para solucionar eventuais dúvidas e liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência. Também não haverá qualquer remuneração ao voluntário já que o mesmo receberá, de graça, durante o estudo acompanhamento por nutricionistas, fisioterapeutas e professores de educação física.

Para seu esclarecimento informamos ainda, que serão mantidos em sigilo os dados pessoais dos voluntários (nome e endereço) e os resultados obtidos com o estudo serão apresentados em congressos, publicados em revistas científicas, e também estarão a disposição nos arquivos desta unidade. Ciente do teor e implicações desta pesquisa assino abaixo, meu consentimento em participar da mesma, com a liberdade de sair desse protocolo em qualquer momento da execução desse projeto sem penalização.

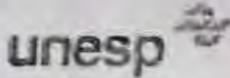
Este documento após a aprovação do Comitê de ética em pesquisa será elaborado em duas vias, sendo uma para o participante da pesquisa e a outra para arquivo do pesquisador. Tendo recebido todas as informações acima e ciente de meus direitos, concordo em participar da pesquisa.

Botucatu (SP), \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

-----  
voluntário

-----  
Assinatura do pesquisador

Assinatura do



Universidade Estadual Paulista  
Faculdade de Medicina de Botucatu



Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu - S.P.  
CEP: 18.618-970  
Fone/Fax: (0xx14) 3811-6143  
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br  
e-mail coordenadoria: tsarden@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde  
em 30 de abril de 1997

Botucatu, 03 de agosto de 2.009

OF. 310/2009-CEP

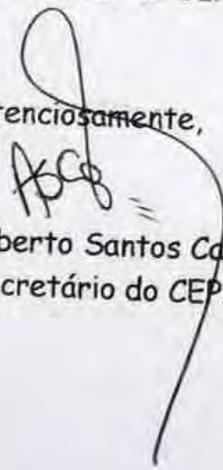
Ilustríssimo Senhor  
Prof. Dr. Roberto Carlos Burini  
Departamento de Saúde Pública da  
Faculdade de Medicina de Botucatu.

Prezado Prof. Burini,

De ordem do Senhor Coordenador deste CEP, informo que o Projeto de Pesquisa, (Protocolo CEP 3293-2009) "Estudo longitudinal de pacientes hipertensos portadores da síndrome metabólica participantes do programa para mudança de estilo de vida- Efeitos da interrupção do programa", que será conduzido por Marina Nicola, com a participação do Dr. Franz Homero Paganini, Edilaine Michelin, Fernando Moreto e Gabriela Kaiser Fullin Castanho, orientados por Vossa Senhoria, recebeu do relator parecer favorável, aprovado em reunião de 03/08/2009.

Situação do Projeto: APROVADO. Ao final da execução deste Projeto, apresentar ao CEP "Relatório Final de Atividades".

Atenciosamente,

  
Alberto Santos Capelluppi  
Secretário do CEP.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"  
Campus de Botucatu



### JUSTIFICATIVA DE ALTERAÇÃO NO TÍTULO DO PROJETO DE PESQUISA

Declaramos que o Projeto de Pesquisa **"Estudo longitudinal de pacientes hipertensos portadores de síndrome metabólica participantes de programa para mudança do estilo de vida – Efeitos da interrupção do programa."**, aprovado pelo CEP em 03/08/2009, teve seu título alterado para **"Fatores associados à hipertensão arterial de adultos triados para programa de mudança de estilo de vida"**, sem nenhuma alteração no seu conteúdo metodológico da época de apresentação para análise do CEP. A presente alteração foi efetuada somente para adequação do título da Dissertação de Mestrado.

Botucatu, 20/01/2011

Marina Nicola .....

*Marina Nicola*

Prof. Dr. Roberto Carlos Burini .....

*Roberto Carlos Burini*

Programa de Pós Graduação em Saúde Coletiva

< Preencher formulário em 2 vias e protocolar no respectivo CEP

1519 20/01/2011 09:00:00