



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE CIRURGIA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA**

**ENILDE COUTINHO RODRIGUES SALES DE VASCONCELOS**

**EFEITOS MODULATÓRIOS DA ACUPUNTURA SOBRE A HIPERTENSÃO  
ARTERIAL, O PULSO RADIAL E O ESTRESSE OXIDATIVO EM PACIENTES EM  
USO DE DROGAS ANTI-HIPERTENSIVAS**

**FORTALEZA**

**2016**

ENILDE COUTINHO RODRIGUES SALES DE VASCONCELOS

EFEITOS MODULATÓRIOS DA ACUPUNTURA SOBRE A HIPERTENSÃO ARTERIAL,  
O PULSO RADIAL E O ESTRESSE OXIDATIVO EM PACIENTES EM USO DE  
DROGAS ANTI-HIPERTENSIVAS

Dissertação apresentada à coordenação do curso de Pós-Graduação em Cirurgia do Departamento de Cirurgia, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC), como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Cirurgia. Área de concentração: Metabolismo, Fisiologia e Biologia Celular no Estresse Oxidativo.

Orientador: Prof. Dr. Sérgio Botelho Guimarães

FORTALEZA

2016

ENILDE COUTINHO RODRIGUES SALES DE VASCONCELOS

EFEITOS MODULATÓRIOS DA ACUPUNTURA SOBRE A HIPERTENSÃO ARTERIAL,  
O PULSO RADIAL E O ESTRESSE OXIDATIVO EM PACIENTES EM USO DE  
DROGAS ANTI-HIPERTENSIVAS

Dissertação apresentada à coordenação do curso de Pós-Graduação em Cirurgia do Departamento de Cirurgia, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC), como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Cirurgia. Área de concentração: Metabolismo, Fisiologia e Biologia Celular no Estresse Oxidativo.

Aprovada em: 29 / 04 / 2016.

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr. Sérgio Botelho Guimarães (Orientador)  
Universidade Federal do Ceará (UFC)

---

Prof. Dra. Maria de Fátima de Souza  
Universidade Federal do Ceará (UFC)

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Nadja Maria Sales de Vasconcelos  
Universidade Estadual do Ceará (UECE)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação  
Universidade Federal do Ceará  
Biblioteca Universitária

Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

---

- V45e     vasconcelos, Enilde Coutinho Rodrigues Sales de.  
          Efeitos Modulatorios da Acupuntura Sobre a Hipertensão Arterial, o Pulso Radial e o Estresse Oxidativo em Pacientes em Uso de Drogas Anti-Hipertensivas / Enilde Coutinho Rodrigues Sales de vasconcelos. – 2016.  
          118 f. : il.
- Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Cirurgia, Fortaleza, 2016.  
          Orientação: Prof. Dr. Prof.Dr.Sérgio Botelho Guimarães.
1. Acupuntura. 2. Hipertensão. 3. estresse oxidativo. I. Título.

CDD 617

---

Dedico este trabalho a Deus, por me outorgar o dom da vida.

Ao meu marido, Francisco José, por ser meu exemplo de caráter e dignidade, e pelo seu amor incondicional e aos meus filhos Antonio Messias, Martina e José Neto por serem dádivas divinas e me completarem com seu amor, seus conhecimentos e sobretudo fé.

Aos meus pais Messias (*in memoriam*) e Rosalba e aos meus irmãos pelo eterno amor e estímulo aos estudos que sempre recebi e nunca esquecerei.

Aos meus avós paternos Roque Robles Inácio da Silva e Regina Rodrigues Monte e aos meus avós maternos José Gomes Coutinho e Laura Soares Coutinho por me fornecerem o meu *Jing Qi*.

## AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Sérgio Botelho Guimarães, por acreditar em mim, acolher minha proposta de pesquisa e por abrir portas em minha vida de pesquisadora, meu muito obrigada.

À Prof.<sup>a</sup> Dra. Regina Fátima Gonçalves Feitosa, pela expressiva contribuição para o aprimoramento deste trabalho de pesquisa e pela participação na banca de qualificação desta dissertação.

À Prof.<sup>a</sup> Dra. Maria de Fátima de Souza, por ter participado da banca de qualificação e por ter aceito o convite para participar da banca de defesa desta dissertação.

À Prof.<sup>a</sup> Dra Nadja Maria Sales de Vasconcelos pelo carinho, amizade e incentivo e por ter aceito o convite para participar da banca de defesa desta dissertação.

Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Leitão de Vasconcelos, ex-coordenador do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Universidade Federal do Ceará, pelo apoio, pelos ensinamentos e pela grande dedicação na busca do conhecimento científico.

Ao Prof. Dr. Lusmar Rodrigues Veras, Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Universidade Federal do Ceará, pelo apoio e ensinamentos preciosos.

Ao Mestre em Acupuntura, Dr. Paulo Araújo Dias, incentivador, professor e amigo, pela contribuição com seus profícuos conhecimentos, tão importantes na realização da parte prática desta dissertação.

Ao sr. Francisco Evanir Gonçalves de Lima, técnico da Unidade de Farmacologia da Universidade Federal do Ceará, pela disponibilidade e contribuição na realização de todos os exames laboratoriais.

Às Sras. Maria Luciene Vieira de Oliveira e Magda Fontenele, secretárias do programa de Pós-Graduação em Cirurgia do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Ceará, pela eficiência, atenção e dedicação sempre dispensadas aos alunos da pós-graduação.

À sra. Maria Erenilsa da Silva, chefe do SAME-HUWC, que disponibilizou o acesso aos prontuários médicos dos pacientes do Hospital Universitário Walter Cantídio.

À sra. Maria Solange Alencar Holanda de Vasconcelos, funcionária da Sociedade de Assistência e Maternidade Escola Assis Chateaubriand (SAMEAC), pela sua grande dedicação como secretária do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP.

Às enfermeiras e aos funcionários dos ambulatórios de Neurologia e de Cirurgia,

Prof. Dr. Haroldo Juaçaba do HUWC, onde foram realizadas as sessões de Acupuntura desta dissertação.

Ao mestre Isaac Bevilaqua de Albuquerque Guimarães, pela presteza em me auxiliar nas mídias e pela amizade.

Ao estatístico Abel Brasil Ramos da Silva, responsável pela análise estatística dos dados coletados.

Ao meu mestre Dr. Francisco José Sales de Vasconcelos, que desde os bancos desta Universidade, ensinou-me a importância da dedicação aos pacientes do HUWC, que com sua dor dispuseram-se ao estudo clínico – cirúrgico da nossa jornada como profissionais médicos.

À minha amada família, pelas diversas formas de ajuda intelectual, emocional, afetiva, material, espiritual e de inúmeros outros meios de contribuição para a realização desse sonho desafiador.

Enfim, quero agradecer de um modo especial aos vinte pacientes que, com confiança, participaram deste estudo assiduamente, tornando possível a sua realização.

## RESUMO

A hipertensão é uma das maiores causas de mortalidade no Brasil, situando-se a sua prevalência em torno de 30% da população adulta. No mundo, está relacionada a mais de 7 milhões de mortes por ano e é considerada como o principal fator de risco para as doenças cardiovasculares. A acupuntura é uma modalidade de prevenção e tratamento que faz parte da medicina tradicional chinesa, sendo uma forma de terapia que busca o tratamento pela aplicação de estímulos através de agulhas inseridas na pele em pontos específicos chamados acupontos, resultando em liberação de diversos neurotransmissores com a finalidade de equilíbrio das energias Yin e Yang, que são o seu fundamento teórico. Os radicais livres são espécies químicas altamente reativas e instáveis pela presença de um ou mais elétrons desemparelhados em sua última camada. Formados naturalmente durante o processo metabólico, quando em excesso e desequilíbrio, podem causar danos celulares e várias doenças. Na presente pesquisa, foi analisada a ação da acupuntura em pacientes hipertensos que fazem uso de drogas anti-hipertensivas através da comparação entre dois (2) grupos de dez pacientes cada; o primeiro grupo recebeu acupuntura por dez semanas e o grupo controle permaneceu sem acupuntura, não havendo alteração nas medicações de ambos durante o período da pesquisa. Utilizaram-se as dosagens de glutathione e de T-BARS antes e depois do período do estudo, além da aferição semanal da Pressão Arterial de todos os vinte (20) pacientes no período. Os dados foram analisados estatisticamente. A significância estatística do tratamento por acupuntura foi avaliada pelos testes ANOVA/Dunnet e Kolmogorov com nível de significância de 5%. Como resultado, no presente estudo a acupuntura não alterou significativamente os níveis de malonaldeído (MDA) na plasma dos pacientes submetidos ao tratamento, apresentando, entretanto, aumento significativo ( $p < 0,05$ ) nos níveis de glutathione (GSH), bem como diminuição dos níveis de TGO e uréia, não alterando as concentrações de TGP, creatinina e glicemia. Com relação à pressão arterial sistólica (PAS), não se observou modificação dos níveis pressóricos dos pacientes tratados com acupuntura durante o estudo, mas o pulso aferido apresentou diminuição significativa ( $p < 0,01$ ) durante o período das dez semanas do estudo. Conclui-se que a acupuntura exerce efeito protetor sobre o estresse oxidativo, diminui os efeitos hepáticos e renais da hipertensão arterial sistêmica (HAS), bem como promove uma diminuição significativa do pulso radial.

**Palavras-chave:** Hipertensão arterial. Acupuntura. Estresse oxidativo.

## ABSTRACT

The Hypertension is a major cause of death in Brazil, reaching its prevalence around 30% of the adult population. In the world, it is related to more than 7 million deaths a year and is considered the main risk factor for cardiovascular diseases and stroke. Acupuncture is a form of prevention and treatment that is part of the traditional Chinese medicine; it is a form of therapy that seeks treatment by applying stimuli through needles inserted into the skin at specific points called Acupoints, resulting in the release of several neurotransmitters with the purpose of balancing the Yin and Yang energies that are part of its theoretical foundation. Free radicals are highly reactive and unstable chemical species by the presence of an unpaired electron in the last layer. Naturally formed during the metabolic process, but causing unbalance when in excess, it can cause cell damage and various diseases. To evaluate the action of Ac in SAH and Oxidative Stress (OS), we conducted a prospective, controlled study, comparing two groups of hypertensive patients at the HUWC's Cardiology Clinic, who were in use of antihypertensive drugs for at least two years . Each group consisted of ten patients analyzed for ten weeks; the first group received a weekly Ac session at specific points, who were already used in other studies for the treatment of hypertension. The second group wasn't treated with Ac, only making use antihypertensive drugs. All twenty patients remained in the supine position for 30 minutes and underwent measurement of BP and bilateral radial pulse before and after they had rested. We used the dosages of Glutathione (GSH) and malondialdehyde (MDA) to evaluate the OS and laboratory tests of blood glucose, transaminases, urea and creatinine, to evaluate hepatic, renal and metabolic functions. The data was statistically analyzed by ANOVA / Dunnett and Kolmogorov tests, showing a p value of less than 0,05.. In this study there was no change in blood pressure levels of patients treated with Ac, according to the statistical method used. The measured pulse showed a decrease ( $p < 0.01$ ); there was no change of MDA levels measured by TBARS of patients undergoing treatment. There was an increase in GSH levels ( $p < 0.05$ ) and decreased levels of AST and urea; there was no change in blood glucose tests, ALT and Creatinine. This study showed in conclusion, that Ac exerted a protective effect on the OS, decreases hepatic and renal effects of hypertension and has also promoted the reduction of the radial pulse.

**Keywords:** Arterial hypertension. Acupuncture. Oxidative stress.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Zhen (agulha) Jiu (fogo) .....	22
Figura 2 – Ciclo nictemeral .....	27
Figura 3 – Yintang .....	28
Figura 4 – IG 4 .....	29
Figura 5 – C7 .....	29
Figura 6 – E36 .....	29
Figura 7 – BP6 .....	30
Figura 8 – BP9 .....	30
Figura 9 – F3 .....	30
Figura 10 – R3 .....	31
Figura 11 – R7 .....	31
Figura 12 – Ideograma do Qi .....	31
Figura 13 – Tai Chi - Ideograma do Tao .....	33
Figura 14 – Sistema renina – angiotensina – aldosterona .....	39
Figura 15 – Aumento do interesse em MTC em países germânicos .....	45
Figura 16 – Modulação central da VFC .....	46
Figura 17 – Observação do intervalo R-R .....	46
Figura 18 – Cadeia transportadora de elétrons .....	49
Figura 19 – Desenho do estudo .....	62
Figura 20 – Esfignomanometro utilizado .....	63
Figura 21 – Dosagem da glutatona em mMol/ml na 1ª e na 2ª coleta nos grupos Controle (sem Ac) e Tratamento (com Ac) .....	68
Figura 22 – Gráfico de interação da glutatona em mMol/ml nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª e 2ª coleta da aplicação do método .....	69
Figura 23 – BoxPlot e dosagem do TBARS em mMol/ml. na 1ª e na 2ª coleta nos grupos controle (sem Ac) e tratamento (com Ac), mostrando aumento da mediana nos dois grupos e elevação maior no grupo com Ac (tratamento) .....	70
Figura 24 – BoxPlot e perfis médios da dosagem da ureia em mg/dL nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	72
Figura 25 – BoxPlot e perfis médios da dosagem da creatinina em mg/dL nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do .....	

	método .....	73
Figura 26 –	BoxPlot e perfis médios da dosagem da TGO em U/L nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	73
Figura 27 –	BoxPlot e perfis médios da dosagem da TGP em U/L nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	74
Figura 28 –	BoxPlot e perfis médios da dosagem da glicose em mg/dL nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	74
Figura 29 –	BoxPlot e perfis médios da pressão sistólica do lado direito nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	77
Figura 30 –	BoxPlot e perfis médios da pressão diastólica do lado direito nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	78
Figura 31 –	BoxPlot e perfis médios da pressão sistólica do lado esquerdo nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	78
Figura 32 –	BoxPlot e perfis médios da pressão diastólica do lado esquerdo nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	79
Figura 33 –	BoxPlot e perfis médios do pulso do lado direito nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	79
Figura 34 –	BoxPlot e perfis médios do pulso do lado esquerdo nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método .....	80

## LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Meridianos e ciclo nictemeral .....	27
Quadro 2 – Fatores de risco cardiovascular adicionais nos pacientes com HAS .....	36
Quadro 3 – Classificação da pressão arterial .....	36
Quadro 4 – Classe de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico .....	43
Quadro 5 – Sistema de proteção antioxidante .....	52
Quadro 6 – Distribuição demográfica dos dois grupos do estudo .....	60
Quadro 7 – Relação de patologias associadas relatadas na ficha de coleta de informações (anexo B) .....	61
Quadro 8 – Relação de medicamentos utilizados em cada grupo de pacientes .....	62

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Resultado do tratamento por Ac semanal por 10 semanas em pacientes hipertensos. Efeitos sobre a GSH.....	68
Tabela 2 – Resultado do tratamento por Ac semanal por 10 semanas em pacientes hipertensos .....	69
Tabela 3 – Resumo descritivo dos cinco indicadores de lesão hepática, renal e glicemia para os grupos controle (sem Ac) e de tratamento (com Ac) .....	70
Tabela 4 – Teste de normalidade de Kolmogorov para os exames .....	71
Tabela 5 – Resultado do ANOVA em medidas repetidas dos cinco indicadores .....	72
Tabela 6 – Resumo descritivo da medição sistólica, diastólica e pulso para os grupos controle (sem Ac) e de tratamento (com Ac) .....	75
Tabela 7 – Teste de normalidade de Kolmogorov para a pressão arterial .....	76
Tabela 8 – Resultado do ANOVA em medidas repetidas dos três indicadores .....	77

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Ac	Acupuntura
aC	Antes de Cristo
AIDS	Síndrome de imunodeficiência adquirida
ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
ATC	Acido tricloro acético
ATP	Adenosina trifosfato
AVC	Acidente vascular cerebral
B	Bexiga
BP	Baço
BP6	Acuponto Sanyinjiao
BP9	Acuponto Yinlingquan
C	Coração
CAT	Catalase
CNS	Conselho Nacional de Saúde
CS	Coração-sexualidade
CEP	Comitê de ética em pesquisa
CO <sup>2</sup>	Dióxido de carbono
C7	Acuponto Shenmen
D	Direito
DATASUS	Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde
DCNT	Doença crônica não transmissível
DCV	Doença cardiovascular
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DNTB	5,5 -n- ditiobis (2- ácido nitrobenzóico)
E	Estômago
ECG	Eletrocardiograma
EDTA	Ácido etilenodiaminotetracético
Esq	Esquerdo
EAc	Eletroacupuntura
ECA	Enzima conversora de angiotensina
ELA	Esclerose lateral amiotrófica
EO	Estresse oxidativo

ERN	Espécie reativa de nitrogênio
EROs	Espécies reativas de oxigênio
E36	Acuponto Zusanli
Ex-CP-5	Acuponto Zusanli
F	Fígado
FAD	Flavina-adenina-dinucleotídeo
F3	Acuponto Taichong
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
GPx	Glutathione peroxidase
G-A	Grupo com acupuntura (grupo de tratamento, grupo A)
G-B	Grupo sem acupuntura (grupo controle, grupo B)
GR	Glutathione reductase
GSH	Glutathione reduzida
GSSG	Glutathione oxidada
GSTs	Glutathione S-transferase
H <sup>+</sup>	Íon hidrogênio
HA	Hipertensão arterial
HCT	Hidroclorotiazida
OMS	Organização Mundial de Saúde
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HO <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Hidroxi-peróxido
H <sup>2</sup> O	Radical hidroperoxila
H <sup>2</sup> O <sup>2</sup>	Peróxido de hidrogênio
HUWC	Hospital Universitário Walter Cantídio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ID	Intestino delgado
IG	Intestino grosso
IG4	Acuponto Hegu
INMETRO	Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LPO	Peroxidação lipídica ou lipoperoxidação
M	Mol
mMol	Micromol
MDA	Malonaldeído

MC	Mestre do coração
mmHg	milímetro de mercúrio
MMSS	membros superiores
MTC	Medicina tradicional chinesa
NAD	Nicotinamida-adenina-dinucleotídeo
NADH	Nicotinamida-adenina-dinucleotídeo reduzida
NADPH	Nicotinamida-adenina-dinucleotídeo-fosfato-reduzida
NEM	N-etilmaleimidina
NO	Óxido nítrico
O <sup>2</sup>	Oxigênio molecular
O <sup>2-</sup>	Radical superóxido
OH <sup>-</sup>	Radical hidroxila
OMS	Organização Mundial de Saúde
ONOO-	Peroxinitrilo
P	Pulmão
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
PC	Pericárdio
PL	Peroxidação lipídica
R	Rim
R3	Acuponto Taixi
R7	Acuponto Fulin
RVP	Resistência vascular periférica
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SNC	Sistema Nervoso Central
SOD	Superóxido dismutase
SUS	Sistema Único de Saúde
TA	Tripla aquecedor
TNB	Ácido 5-mercapto-2-nitrobenzóico
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TBARS	Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico
TXR	Tiorexinaredutase

UFC	Universidade Federal do Ceará
VB	Vesícula biliar
VC	Vaso concepção ou vaso extraordinário REMAI
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca
VG	Vaso governador ou vaso extraordinário DUMAI

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>20</b>
<b>2 ACUPUNTURA</b> .....	<b>21</b>
2.1 As agulhas de acupuntura .....	22
2.2 Mecanismo de ação da acupuntura.....	23
2.3 Princípio de seleção de pontos .....	25
2.4 Nomenclatura dos pontos.....	26
2.5 Acupontos selecionados .....	28
2.6 Energia – Qi .....	31
2.7 Teoria do Yin e do Yang .....	32
2.8 Acupuntura e hipertensão arterial.....	33
2.9 O pulso e a energia do corpo pela MTC .....	34
<b>3 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA</b> .....	<b>35</b>
3.1 Definição .....	35
3.2 Epidemiologia .....	37
3.3 Regulação renal da pressão arterial, sistema renina – angiotensina – aldosterona ...	39
3.4 Órgãos alvo da hipertensão arterial.....	39
3.5 Tratamento medicamentoso da HAS .....	40
3.5.1 <i>Diuréticos</i> .....	40
3.5.2 <i>Inibidores adrenérgicos</i> .....	41
3.5.3 <i>Vasodilatadores diretos</i> .....	42
3.5.4 <i>Antagonistas dos canais de cálcio</i> .....	42
3.5.5 <i>Inibidores da enzima conversora de angiotensina</i> .....	42
3.5.6 <i>Antagonistas do receptor da angiotensina II</i> .....	43
3.5.7 <i>Inibidores diretos da renina</i> .....	43
3.6 Variabilidade da frequência cardíaca e acupuntura .....	44
3.6.1 <i>Frequência cardíaca e sua variabilidade</i> .....	44
<b>4 RADICAIS LIVRES</b> .....	<b>47</b>
4.1 Estresse oxidativo .....	50
4.2 Peroxidação lipídica .....	51
4.3 Defesas antioxidantes .....	51
4.4 Hipertensão arterial e estresse oxidativo.....	53
4.5 Avaliação laboratorial do estresse oxidativo .....	54

<b>5 JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA.....</b>	<b>56</b>
<b>6 OBJETIVOS .....</b>	<b>58</b>
<b>6.1 Objetivo geral.....</b>	<b>58</b>
<b>6.2 Objetivos específicos.....</b>	<b>58</b>
<b>7 METODOLOGIA.....</b>	<b>59</b>
<b>7.1 Aspectos éticos.....</b>	<b>59</b>
<b>7.2 Tipo de estudo e amostra .....</b>	<b>59</b>
<i>7.2.1 Critérios de inclusão .....</i>	<i>60</i>
<i>7.2.2 Critérios de exclusão.....</i>	<i>60</i>
<b>7.3 Distribuição da amostra.....</b>	<b>60</b>
<b>7.4 Fluxograma do estudo: dosagem sanguínea para avaliação do estresse oxidativo, transaminases, ureia, creatinina e glicemia. Aferição da PAS e pulsos .....</b>	<b>62</b>
<b>7.5 Materiais e equipamentos utilizados.....</b>	<b>63</b>
<b>7.6 Coleta de material para análise.....</b>	<b>64</b>
<b>7.7 Técnica laboratorial.....</b>	<b>64</b>
<b>8 ANÁLISE ESTATÍSTICA .....</b>	<b>67</b>
<b>9 RESULTADOS.....</b>	<b>68</b>
<b>10 DISCUSSÃO .....</b>	<b>81</b>
<b>11 CONCLUSÃO .....</b>	<b>86</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>87</b>
<b>APÊNDICE A – RESULTADO DOS EXAMES GRUPO PRIMEIRO ACUPUNTURA</b>	<b>94</b>
<b>APÊNDICE B – RESULTADOS DOS EXAMES LABORATORIAIS DE TBARS E GLUTATIONA NOS DOIS GRUPOS .....</b>	<b>96</b>
<b>APÊNDICE C – PLANILHAS DE AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL E PULSO RADIAL DO GRUPO A (COM ACUPUNTURA) .....</b>	<b>98</b>
<b>APÊNDICE D – PLANILHAS DE AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL E PULSO RADIAL DO GRUPO B (SEM ACUPUNTURA) .....</b>	<b>104</b>
<b>APÊNDICE E – FICHA DE COLETA DE INFORMAÇÕES SEM ACUPUNTURA ..</b>	<b>110</b>
<b>APÊNDICE F – FICHA DE COLETA DE INFORMAÇÕES COM ACUPUNTURA..</b>	<b>111</b>
<b>ANEXO A – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA .....</b>	<b>112</b>
<b>ANEXO B – TERMO DE COMPROMISSO COM A RESOLUÇÃO CNS 196/96.....</b>	<b>115</b>

## **1 INTRODUÇÃO**

No presente estudo, foi considerada a atuação sinérgica entre a medicina ocidental e a medicina tradicional chinesa (MTC) no tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS), procurando mostrar que ambas são aspectos diferentes de medicina, vistas de ângulos e paradigmas distintos. Enquanto a medicina ocidental investiga mais o aspecto material, sendo mais indicada para o tratamento de distúrbios estruturais e orgânicos, a MTC ocupa-se mais com o lado energético, sendo mais indicada para o tratamento de distúrbios funcionais do organismo.

## 2 ACUPUNTURA

A acupuntura é uma técnica milenar, que remonta ao início da civilização chinesa atribuindo-se ao Imperador Amarelo (Huang Ti) no século XXVII a.C. a sua introdução na cultura e na história chinesa. O livro mais antigo sobre o tema é conhecido como Nei Jing (o Clássico do Imperador Amarelo) sendo dividido em duas partes o Su Wen (questões básicas) e o Ling Shu (pivô espiritual) que trata de acupuntura, fitoterapia dietética, massagens e filosofia (Tao Yin). Outros textos clássicos surgiram posteriormente como a Discussão das doenças causadas pelo frio, o Clássico sobre o pulso, o Clássico das dificuldades (NanJing) e o Clássico sobre a sistematização da acupuntura e moxabustão (CHONGHUO, 1993).

A prevenção de várias doenças com a acupuntura é feita através da inserção de agulhas, estímulo com calor ou moxabustão, uso de ervas (fitoterapia), massagens (Tui-Na), exercícios físicos (Qigong), orientação nutricional (Shu-Shieh) e toda a farmacopeia chinesa (ALTMAN, 1997).

A palavra acupuntura (Ac) é derivada dos radicais latinos *acus* e *pungere*, que significam, respectivamente, agulha e puncionar. A Ac é uma forma de terapia que busca curar as enfermidades com a aplicação de agulhas que, penetrando na pele em pontos específicos, denominados acupontos (JAGGAR, 1992; SCHOEN, 1993) produzem um estímulo nociceptivo (LUNDEMBERG, 1993) onde uma área age sobre outra (s). Muitos pontos de acupuntura localizam-se próximos aos nervos periféricos, ou de bifurcações, junções neuromusculares, ligamentos, vasos sanguíneos e linhas de sutura cerebrais. Estudos relatam que 80% dos locais onde se situam os pontos acupunturais correspondem ao tecido conectivo intra ou intermuscular (ZHAO, 2005). Pelas vias que conectam o acuponto ao sistema nervoso central (SNC), é possível diferenciá-lo em um ponto de acupuntura de outro não acupuntural, através de suas respectivas vias (TAKESHIGE, 1985).

O estímulo de Ac nos pontos específicos é levado pelas fibras II e III dos nervos profundos (MAYER, 2000), e pelas fibras A $\beta$  e A $\delta$  dos nervos cutâneos (BENSOUSSAN, 1991) que dirigem-se para o corno dorsal superior da medula espinhal, ascendendo pelo trato anterolateral contralateral para o núcleo retículo-gigantocecular, para o núcleo magno da Rafe, e para ambos os lados da substância cinzenta periaqueductal. Estas estruturas são núcleos de formação reticular, uma rede difusa de neurônios que recebe uma síntese da informação sensorial que entra pela medula e pelos nervos cranianos, e influencia quase todos os níveis do SNC (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 2000; MACHADO, 2005).

## 2.1 As agulhas de acupuntura

Figura 1 - Zhen (agulha) Jiu (fogo)



Fonte: DULCETTI JÚNIOR, 2001.

Ao introduzir-se as agulhas de acupuntura nos acupontos, ocorrem efeitos locais, sendo estes elétricos, neuroquímicos e mecânicos, observando-se lesões celulares, que provocam localmente o aparecimento de substâncias bioquímicas, como a substância P e a transformação do ácido araquidônico em leucotrieno, em tromboxanos do tipo A<sub>2</sub>, B<sub>2</sub> e prostaglandinas PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub> (HAN, TERENIUS, 1982; KENDALL, 1989; BONICA, 1990). A substância P ao ser liberada em decorrência da inserção da agulha, ativa os mastócitos que liberam histamina, estimulando as fibras C promovendo vasodilatação ao nível capilar. Além da histamina, são liberados a bradicinina, a serotonina, íons potássio e prostaglandinas, que também vão estimular os quimiorreceptores, diminuindo o limiar da excitação. O potencial de ação da membrana celular desencadeado após a inserção da agulha de acupuntura metálica deve-se a um efeito elétrico peculiar à agulha associado à ação das substâncias liberadas pela lesão traumática celular local (SMITH, 1992; HAN, 1996).

Vários fatores influenciaram a forma das agulhas de acupuntura. As agulhas de metal mais antigas foram feitas de prata e ouro; porém, hoje em dia, o material mais comumente utilizado é o aço inoxidável, por ser mais barato, firme, e mais fácil de ser manufaturado. Normalmente, as agulhas são esterilizadas em óxido de etileno e descartáveis. Estudos bacteriológicos realizados pela equipe de acupuntura do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), em conjunto com o setor de Bacteriologia do Laboratório Central do mesmo hospital, comprovaram que pode haver contaminação por microrganismos nas agulhas utilizadas após a aplicação. Nessa pesquisa não foi constatada a presença do vírus da hepatite, síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS), fungos ou bactérias anaeróbicas. Concluiu-se que devem ser utilizadas somente agulhas descartáveis e esterilizadas, como as usadas em outras terapias médicas (PAI, 2016). Ainda assim, agulhas de outros materiais podem ser utilizadas. A constituição metálica da agulha, que

é formada por cabo, corpo e ponta, tem a finalidade de estabelecer uma diferença de potencial entre seus dois extremos. Esta diferença de potencial é da ordem de 1.800 microvolts, elevando para ordem de 140.000 microvolts, quando fixada entre os dedos do acupuntor (YAMAMURA, 1993). Este potencial elétrico constitui um estímulo sobre as terminações nervosas livres existentes sobre os pontos de acupuntura (YAMAMURA, 1993). O potencial elétrico formado na ponta da agulha depende, além disso, dos efeitos das ondas eletromagnéticas do ambiente que agem sobre a agulha de Ac, transformando-a em uma antena receptora (ROMODANOV, 1985).

Os efeitos do agulhamento dependem da profundidade da inserção, porque os receptores nervosos estão distribuídos em planos diferentes na estratigrafia anatômica (WENZHU, 1986; ZONGLIAN, 1979). A inserção superficial atinge preferencialmente os receptores nervosos ligados às fibras A-delta, que fazem a mediação para dores agudas, enquanto a inserção profunda estimula as fibras nervosas do fuso muscular e as fibras A-delta e fibras-C localizadas mais profundamente, devendo ser usadas nas doenças de instalação mais consolidada ou doenças profundas (WENZHU, 1986; ZONGLIAN, 1979).

A técnica de manipulação da agulha em termos de rotação (horário ou anti-horário) inclinação e intensidade torna-se importante considerando-se que diferentes neurotransmissores são liberados, excitando ou inibindo com respostas cerebrais distintas (YAMAMURA, 1993; SMITH, 1992). Dessa forma entende-se porque os chineses ensinam que, para se tonificar um acuponto deve-se fazer um movimento na agulha no sentido horário ou direcioná-la obliquamente no sentido da corrente energética do meridiano (canal de energia). Para sedar, faz-se o procedimento ao contrário. O respaldo científico para isso é explicado pelo estímulo gerado pela forma da manipulação da agulha através da liberação de diferentes neurotransmissores que inibem ou excitam as sinapses do SNC, promovendo assim respostas específicas para cada tipo de manipulação da agulha. A inserção da agulha de acordo com esses parâmetros determina os seguintes efeitos locais: elétrico, neuroquímico por ação mecânica do agulhamento e misto por associação dos dois primeiros (YAMAMURA, 1993; LEUNG, 1975).

## **2.2 Mecanismo de ação da acupuntura**

A acupuntura consiste no agulhamento de pontos específicos localizados nos canais ou meridianos, com o objetivo de tratar patologias do ponto de vista da MTC, com base nas teorias do Yin-Yang e cinco elementos. Segundo esses conceitos, o Qi flui através dos meridianos para todos os órgãos e as doenças se manifestam por meio de excesso ou de

deficiência, ou seja, desequilíbrios energéticos. A colocação de agulhas nos acupontos visa normalizar esses desequilíbrios. Os pontos de acupuntura situam-se em regiões da pele com grande concentração de terminações nervosas sensoriais e sua estimulação possibilita acesso ao sistema nervoso central. A partir da estimulação desses pontos, podem-se promover diversas ações com a finalidade de realizar o tratamento com base nos princípios da MTC. A resposta inicial após a inserção da agulha é chamada de “De Qi” e ocorre após a estimulação de uma fibra sensitiva primária. Chiang (1973) comprovaram que o efeito da acupuntura é conduzido através dos nervos, ao demonstrarem que o estímulo da acupuntura não tinha efeito quando aplicada em áreas submetidas à anestesia local. O estímulo é transmitido ao SNC onde é reconhecido em três níveis: *nível hipotalâmico*, onde gera liberação de endorfinas, cortisol e serotonina na corrente sanguínea e líquido cefalorraquidiano pela ativação do eixo hipotálamo-hipófise; *nível do mesencéfalo*, onde há ativação de neurônios da substância cinzenta para liberação de serotonina e norepinefrina, e *nível da medula espinhal*, com ativação de neurônios da substância gelatinosa e liberação de dinorfinas. A punção da agulha causa uma micro inflamação que promove a produção natural desses neurotransmissores (DORNETTE, 1975; GUOWEY, 1981; WENZHU, 1986; THOMAS, 1986).

O estudo que constatou que o estímulo da acupuntura ascende pela medula espinhal aos centros supra-segmentares foi realizado em gatos na Universidade de Nanjing, na China, em 1978. Através da secção do funículo dorsal, onde passam os fascículos grácil e cuneiforme, não houve impedimento da analgesia por acupuntura, mas na transecção do funículo lateral ocorre ausência de analgesia acupuntural. Acredita-se que o impulso aferente da acupuntura siga pelo trato espino-talâmico e pelas fibras espino-reticulares. Em sua conclusão, os autores deduzem que “os resultados indicam que os impulsos viscerais ascendentes são bloqueados ao nível espinhal pelos impulsos descendentes induzidos pela acupuntura originados de centro supra-espinhal, provavelmente o núcleo magno da Rafe”. (SHEN; MA; LAN, 1998). Portanto, temos um impulso aferente causado pela estimulação da acupuntura que segue da pele até a medula espinhal, ascendendo pela medula até o encéfalo, onde são originados os impulsos efetores que induzem o efeito terapêutico da acupuntura. Como o estímulo da acupuntura atinge áreas do encéfalo como o eixo hipotálamo-hipófise e esta tem a função de controlar todo o sistema endócrino, o tratamento pela acupuntura pode então interferir em diversas patologias como hipertensão arterial, dismenorreia, disfunção da libido e outras.

Os 365 pontos da acupuntura clássica chinesa correspondem a terminações nervosas e sua estimulação reflete no SNC, causando liberação de substâncias como endorfinas e cortisol e estão relacionados a dois tipos de fibras nervosas: A-delta e C. Mais de 80% dos

nervos aferentes são compostos de fibras amielínicas (fibras C) de condução lenta, com velocidade de cerca de 1m/s. Todos os nervos sensoriais remanescentes são compostos por fibras mielínicas de pequeno calibre (fibras A-delta), com propagação rápida de 5 a 30 m/s. Os receptores de sensibilidade dolorosa estão localizados nas terminações das fibras nervosas A-delta e C que, quando ativados, transformam um estímulo agressivo em potencial de ação elétrico que é transmitido ao cérebro através da medula espinhal que modula os impulsos. As fibras A-delta são mielinizadas e por isso transmitem o impulso de forma rápida, enquanto que as fibras C são responsáveis pela transmissão lenta da dor. A transmissão dos estímulos através da medula espinhal não é um processo passivo. Os circuitos intramedulares têm a capacidade de alterar o estímulo e a resposta. A interação entre esses circuitos medulares determina as mensagens que chegarão ao córtex cerebral. A sensibilização central implica em alterações dos impulsos periféricos, ocorrendo redução do limiar ou aumento da resposta aos impulsos aferentes. Após a agressão tecidual, ocorre a liberação de neurotransmissores como a substância P, somatostatina, neurocinina A, glutamato, aspartato e outros (YAMAMURA, 1993; DORNETTE, 1975; XINZHONG, 1986).

As fibras nociceptivas cruzam a linha média ao nível do corno dorsal da medula espinhal e ascendem pelos tratos espino-talâmicos, espino-reticular, coluna dorsal pós-sináptica e sistema espino-pontoamigdaliano. Algumas fibras ascendentes chegam ao córtex cerebral e outras ao hipotálamo, formação reticular, substância cinzenta para-aquedutal, núcleo medial e intratalamico, que são responsáveis pelas respostas neuroendócrinas e emocionais à dor. A ativação de fibras nociceptivas periféricas provoca migração retrógrada de fator de crescimento nervoso para a medula espinhal e induz resposta segmentar reflexa com vasodilatação e liberação de diversos neurotransmissores no local. As fibras A-delta são estimuladas por receptores com limiar baixo, responsáveis pela sensação de dor aguda perfurante, de regressão rápida, ou primeira dor. As fibras C são estimuladas por receptores de limiar alto, transmissores da dor difusa e persistente, intensa e em queimação, denominada de dor lenta (WEI, 1979).

### **2.3 Princípio de seleção de pontos**

A seleção de pontos baseia-se no princípio de tratamento e deve ser alcançada com um diagnóstico rigoroso, claro e sucinto, onde se inclui aqueles que tratem a causa e a manifestação da doença. Em geral, se a desordem ocorre por deficiência de substâncias vitais, trata-se a causa (raiz), ao mesmo tempo em que se a razão for excesso, tratam-se as manifestações (ramos). Os pontos selecionados deverão ser trabalhados harmoniosamente para

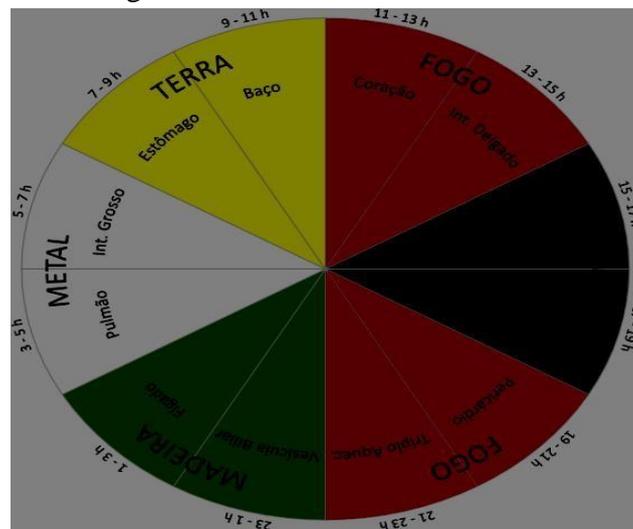
tratar o paciente como um todo, onde as qualidades energéticas desses pontos devem ser estudadas em detalhes, além do histórico clínico do paciente, seus sintomas atuais, fatores ambientais, psicoemocionais, e físicos que podem exercer alguma função no resultado do tratamento. Essa escolha, parte dos princípios estabelecidos por milhares de anos de experiência clínica de profissionais da medicina tradicional chinesa (JARMEY; BOPURATINOS, 2010).

## 2.4 Nomenclatura dos pontos

As seguintes abreviações são utilizadas para designar os canais de energia da acupuntura seguindo a ordenação feita através do ciclo nictemeral:

<b>Abreviação</b>	<b>Canal</b>
P	Pulmão
IG	Intestino grosso
E	Estômago
BP	Baço
C	Coração
ID	Intestino delgado
B	Bexiga
R	Rim
PC, CS ou MC	Pericárdio
TA	Triplo aquecedor
VB	Vesícula biliar
F	Fígado
VG	Vaso governador ou vaso extraordinário DUMAI
VC	Vaso concepção ou vaso extraordinário REMAI

Figura 2 – Ciclo nictemera



Fonte: OSTEOPATIA BRASIL, 2016.

Quadro 1 - Meridianos e ciclo nictemeral

MERIDIANOS	QUANTIDADE DE PONTOS	ELEMENTO	HORÁRIO DE MÁXIMA ATIVIDADE
PULMÃO	11	Yin	03 às 05 horas
INTESTINO GROSSO	20	Yang	05 às 07 horas
ESTÔMAGO	45	Yang	07 às 09 horas
BAÇO-PÂNCREAS	21	Yin	09 às 11 horas
CORAÇÃO	9	Yin	11 às 13 horas
INTESTINO DELGADO	19	Yang	13 às 15 horas
BEXIGA	67	Yang	15 às 17 horas
RIM	27	D: Yang E: Yin	17 às 19 horas
PERICÁRDIO	9	Yin	19 Às 21 horas
TRIPLO AQUECEDOR	23	Yang	21 às 23 horas
VESÍCULA BILIAR	44	Yang	23 a 01 hora
FÍGADO	14	Yin	01 às 03 horas

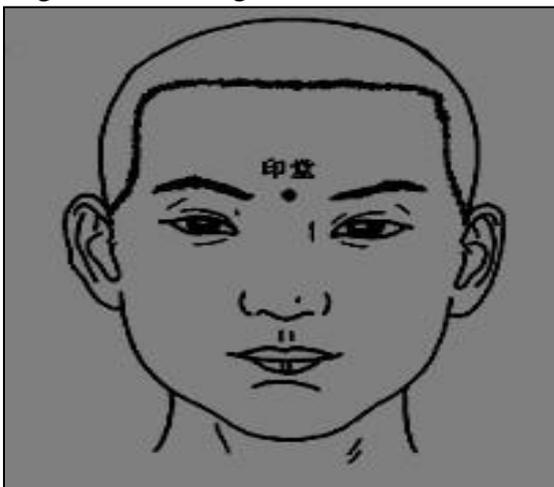
Fonte: Adaptado de C. Jarmey e I. Bouratinos, 2008.

## 2.5 Acupontos selecionados

Os pontos escolhidos neste trabalho já foram utilizados por outros pesquisadores no tratamento da hipertensão arterial (CEVIC; ISERI, 2013; SEVERCAN *et al.*, 2012;). A descrição da localização dos pontos obedeceu à nomenclatura internacional segundo a World Health Organization (1991) e dentre os numerosos métodos de combinação de pontos que podem constituir uma prescrição na MTC, apenas aqueles utilizados comumente ainda hoje e que são usados na HAS, serão descritos a seguir:

<b>Ex-CP-5</b>	<b>Yintang:</b>	Salão decorado
<b>IG 4</b>	<b>Hegu:</b>	União do Vale
<b>C 7</b>	<b>Shenmen:</b>	Portal do espírito
<b>E 36</b>	<b>Zusanli:</b>	Três distancias do pé
<b>BP 6</b>	<b>Sanyinjiao:</b>	Encontro dos três Yin
<b>BP 9</b>	<b>Yinlingquan:</b>	Nascente Yin do Monte
<b>R 3</b>	<b>Taixi:</b>	Grande Riacho
<b>R 7</b>	<b>Fuliu:</b>	Riacho contínuo
<b>F 3</b>	<b>Taichong:</b>	Grande impulsão

Figura 3 - Yintang



Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

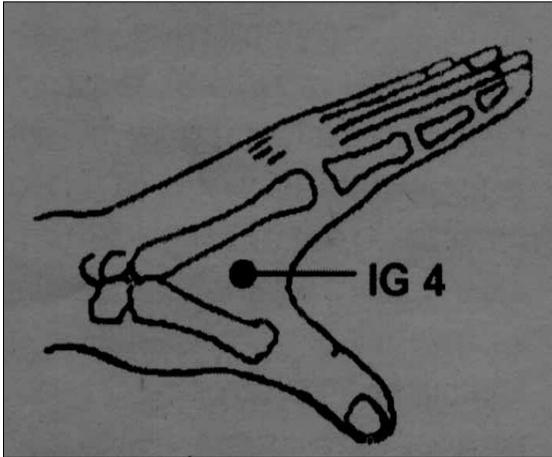
Nota figura 3:

Localização: na linha mediana da face, entre os supercílios.

Função: elimina o vento, desobstrui os canais da rede, alivia as dores, descongestiona o nariz, acalma o Shen- Mente.

Indicação: cefaleias tensionais, sensação de peso na cabeça, tonturas e sinusite, ansiedade, distúrbios do sono, confusão mental, convulsões em crianças.

Figura 4 - IG 4



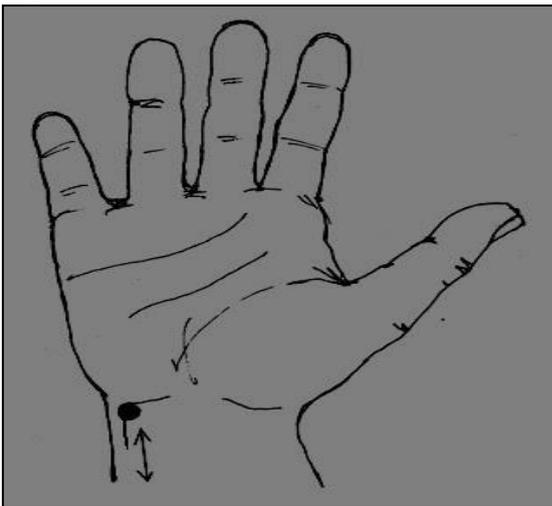
Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

Nota figura 4:

Localização: no dorso da mão, entre o primeiro e segundo metacarpo, ao final da prega da pele, formada quando o polegar está aduzido.

Função: ponto Yuan (fonte), elimina os fatores externos, como vento e calor, abre a superfície do corpo, fortalece o pulmão e o Wei Qi (protetor), ativa a circulação e age, como ponto distante, na cabeça, usado na HAS, cefaleia e enxaqueca.

Figura 5 - C7



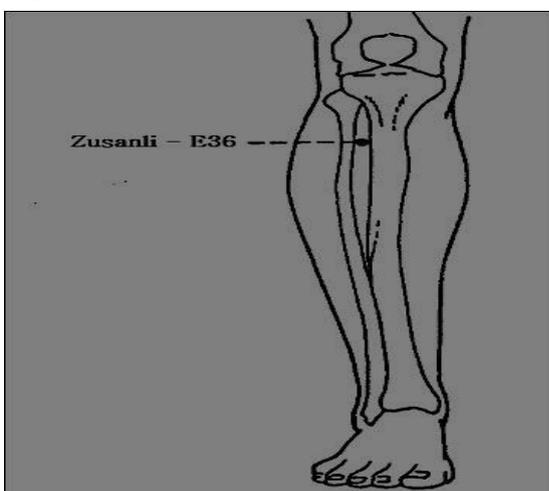
Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

Nota figura 5:

Localização: sobre a linha do punho, região ulnar, junto à borda radial do tendão flexor ulnar do carpo próximo ao osso pisiforme, na pequena depressão da extremidade ulnar da prega transversal do punho, quando a mão está em posição supina.

Função: ponto Yuan (fonte), fortalece e nutre o sangue do coração, elimina o calor e acalma a mente. Trata angústia, depressão, melancolia, vontade de chorar, HAS, acalma a mente, nutre o sangue.

Figura 6 - E36



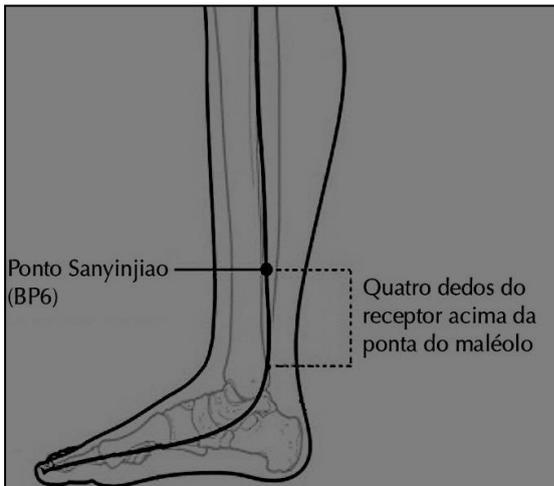
Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

Nota figura 6:

Localização: na perna, 3 tsun abaixo da borda inferior da patela, em uma depressão localizada na borda lateral da tuberosidade da tíbia.

Função: ponto He (mar) fortalece o estômago e o baço, restaura o Qi e a resistência do corpo, diminui a glicemia e a PA.

Figura 7 - BP6



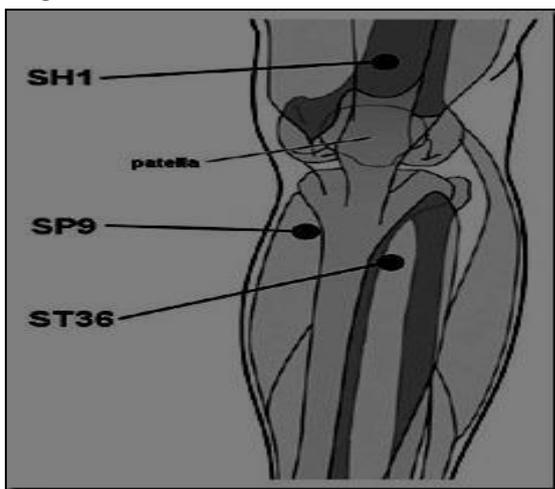
Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

Nota figura 7:

Localização: na perna, 3 tsun imediatamente acima do maléolo medial, próximo a borda posterior da tibia.

Função: fortalece o baço, elimina a umidade, promove a função do fígado e suaviza o fluxo do chi do fígado, tonifica o rim, nutre o sangue e o Yin, beneficia a micção, regulariza o útero e a menstruação, move o sangue, e elimina a estase, esfria o sangue, interrompe a dor, e acalma a mente.

Figura 8 - BP9



Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

Nota figura 8:

Localização: na perna, em uma depressão localizada logo abaixo do côndilo medial do joelho, próximo da borda posterior da tibia.

Função: ponto He (mar) fortalece o baço, elimina a umidade, estimula a diurese e diminui a pressão arterial.

Figura 9 - F3



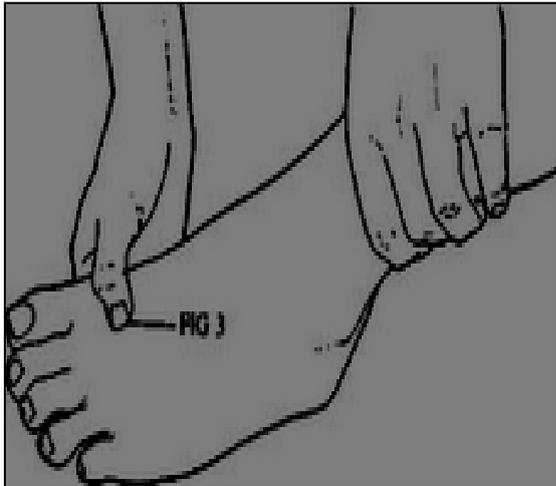
Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

Nota figura 9:

Localização: no pé, atrás da primeira e segunda Articulação metatarso falangiana, em uma depressão localizada, mais próxima aos ossos do tarso.

Função: ponto Yuan (fonte), regula o fígado e o Qi, remove a estagnação, controla o Yang, e o vento do fígado. Trata a Hipertensão, distúrbios ginecológicos e psicossomáticos, expelle o vento interior, promove o fluxo suave do Qi do fígado.

Figura 10 - R3



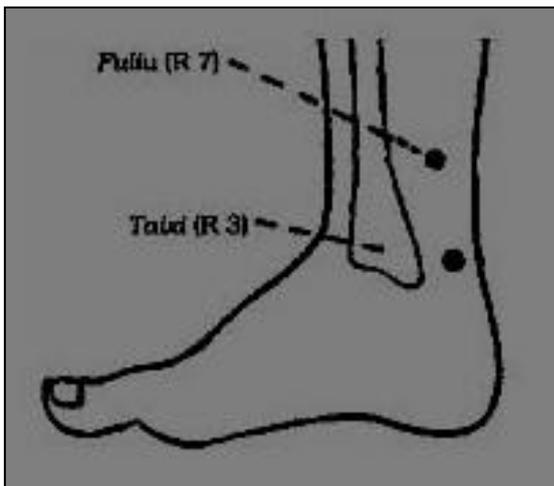
Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

Nota figura 10:

Localização: no tornozelo, no ponto equidistante entre o tendão de Aquiles e a protuberância do maléolo medial.

Função: ponto Yuan (fonte) tonifica o rim, nutre o Yin e fortalece o Yang, além de tratar e fortalecer a região lombar, atua na HAS.

Figura 11 - R7



Fonte: Adaptado de SCILIPOTI, 2004.

Nota figura 11:

Localização: na perna, 2 tsun logo acima do ponto R3, na borda anterior do tendão do calcâneo, em uma linha reta, 2 tsun acima do R3.

Função: tonifica o rim, resolve a umidade, elimina o edema, fortalece a parte inferior das costas, regulariza a sudorese, acalma a mente, dispersa a umidade, umedece a secura, consolida o Yang do rim, harmoniza o QI da bexiga, orientando sua circulação, atua na HAS.

## 2.6 Energia – Qi

Figura 12 - Ideograma do Qi



Fonte: DULCETTI JÚNIOR, 2001.

O conjunto das energias constitui o modelo energético original, denominado como TAO. A noção de energia é a base da MTC e é considerada a fonte da vida, sendo segundo o NanJing (apud DULCETTI JÚNIOR, 2001), em seu Clássico das dificuldades, a energia (Qi) é a raiz do homem. Originalmente na filosofia chinesa, o Qi era aquilo que diferenciava as coisas com vida das coisas sem vida. Assim, pode-se dizer que o corpo físico (Jing) contém o Qi, que poderia ser um campo elétrico, ligando o físico e o espiritual, e que o Qi contém o espírito, que é sem forma e intangível, sendo o Qi a ponte entre matéria e espírito (DULCETTI JÚNIOR, 2001).

## **2.7 Teoria do Yin e do Yang**

A teoria do Yin e do Yang, segundo a MTC, afirma que todo fenômeno consiste em dois aspectos opostos, Yin e Yang, que são opostos, complementares, interdependentes e que tem poder de intertransformação. Conforme Suwen (apud DULCETTI JÚNIOR, 2001): “Yin e Yang são as leis do céu e da terra, o esboço de tudo, a origem do nascimento e da destruição, a origem das mudanças”. Conceitualmente, todas as coisas em movimento, ascendência, brilhantes, em progressão, hiperatividade, incluindo as patologias funcionais do corpo, são de natureza Yang. As características de paralização, descendência, escuridão, degeneração, hipoatividade, incluindo as doenças orgânicas são Yin. A noite é Yin e o dia é Yang, a manhã é o Yang dentro do Yang, a tarde é o Yin dentro do Yang, a noite é o Yin dentro do Yin e a madrugada o Yang dentro de Yin. A teoria do Yin e do Yang é bastante utilizada na MTC, explicando a estrutura, função fisiológica e patologias do organismo (DULCETTI JÚNIOR, 2001).

O desequilíbrio entre o Yin e o Yang é considerado o fator causal de todas as patologias e pode explicar o desenvolvimento das doenças, conforme Suwen (apud DULCETTI JÚNIOR, 2001): “ Se alguém é bom na elaboração de diagnóstico, deve diferenciar o Yin do Yang após a observação da cor (língua, urina, fezes) e do pulso”. O tratamento deve restabelecer o equilíbrio entre o Yin e o Yang. O ciclo de mudanças e harmonia entre essas duas forças é simbolizado pelo Tai Chi, o ideograma chinês, chamado de “o grande princípio primordial”, representado pelo círculo dividido por uma linha sinuosa entre a luz e a escuridão, o Yin e o Yang.

Figura 13 - Tai Chi - Ideograma do Tao



Fonte: DULCETTI JÚNIOR, 2001.

Todos os capítulos da MTC devem ser compreendidos então, como parte de uma cultura rica e milenar que proporciona mesmo na atualidade a preservação da saúde.

## **2.8 Acupuntura e hipertensão arterial**

A MTC não procura as causas das doenças e sim os seus padrões. Na identificação do padrão encontra-se a essência de seu diagnóstico, na busca da desarmonia básica por trás das manifestações clínicas que formam um padrão de desequilíbrio. O modelo de diagnóstico da MTC envolve tanto o distúrbio energético como suas consequências, os sinais e sintomas clínicos que formam uma síndrome em todos os seus graus e estágios orgânicos e psíquicos. (DULCETTI JÚNIOR, 2001). Há uma diferença entre doença para a MTC e a medicina ocidental: assim como uma doença na MTC pode ser considerada um sintoma na medicina ocidental, uma doença na medicina ocidental pode ser considerada como diversos padrões para a MTC. “Uma doença, muitos padrões, um padrão, muitas doenças” (MACIOCIA, 2007). Dessa maneira, a hipertensão arterial pode corresponder na MTC a diversas doenças como tinnitus, vertigem, dores de cabeça. Para a MTC, a hipertensão arterial é causada pela desarmonia entre o Yin e o Yang do fígado e do rim, pela presença de umidade-calor ou por mucosidade (YAMAMURA, 1993). Na hipertensão arterial, a desarmonia pode estar no fígado ou nos rins, pois eles compartilham uma raiz comum e o desequilíbrio de um pode afetar o outro. Por exemplo, a ascensão do Yang do fígado pode ser causada pela deficiência do Yang do Rim. O Shen (rim) é a fonte da energia Yin e Yang do corpo e há uma ligação próxima entre os rins e o fígado pela MTC.

## 2.9 O pulso e a energia do corpo pela MTC

O exame dos pulsos é uma prática da MTC desde os tempos mais remotos, sendo a inspeção dos pulsos um dos seus fundamentos. No pulso radial tem-se a representação dos meridianos e dos órgãos e a MTC considera que no pulso existe a representação do todo (DULCETTI JÚNIOR, 2001). A prática de se tomar o pulso na artéria radial foi iniciada no Clássico das Dificuldades (Nan Jing). Antes disso, o pulso era tomado em nove artérias diferentes sendo três na cabeça, três nas mãos e três nas pernas. O Clássico das Dificuldades (Nan Jing apud MACIOCIA, 2007) afirma que:

Os doze canais principais tem suas próprias artérias, mas o pulso pode ser tomado apenas no portal da polegada (ponto P 9), refletindo a vida e a morte dos cinco órgãos Yin e dos seis órgãos Yang. O portal da polegada é o ponto inicial e final da energia dos cinco órgãos Yin e dos seis órgãos Yang e essa é a razão pela qual só podemos tomar o pulso apenas nessa posição (MACIOCIA, 2007).

Os pulsos básicos são oito: superficial, profundo, regular, irregular, fraco, forte, rápido e lento, podendo ser considerados com normais individualmente, mas quando associados a outros pulsos, podem indicar uma situação patológica que deve ser diagnosticada a fim de serem harmonizadas as energias totais do corpo (YAMAMOTO, 1998). Além desses, são descritos ainda mais vinte diferentes tipos de pulso, chegando-se a um total de vinte e oito pulsos distintos, a saber: intermitente, alternado, atado ou amarrado, disperso, cheio, vazio, oco, amplo, fino, tenso, em corda, mole, em talo, em gancho, acelerado, sólido, longo, curto, liso, rugoso. Os pulsos são a característica de um ser vivo e por meio dele são transmitidas informações relacionadas a seu estado orgânico e que variam de acordo com suas sensações e sentimento.

### 3 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

#### 3.1 Definição

A pressão arterial (PA) pode ser conceituada como a força que impele o sangue através da circulação com o objetivo de realizar as trocas entre o conteúdo sanguíneo e o tecido intersticial permitindo a condução de nutrientes para as células, o transporte de substâncias entre os órgãos e levar os resíduos metabólicos eliminados pelas células para os pulmões, rins e intestinos. Para que essas trocas sejam efetivadas em nível capilar, é necessário que o sangue atravesse os capilares com uma pressão média de 30 mm Hg, ideal para as trocas entre o sangue e os tecidos intersticiais, devendo permanecer em um índice de estabilidade para permitir o equilíbrio metabólico. O funcionamento dos órgãos depende então de uma pressão adequada capilar para realização de suas funções em nível correto. Por isso, a pressão arterial deve ser a mais controlada variável do organismo (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010). A pressão arterial é expressa por dois parâmetros: a pressão arterial sistólica (PAS) que representa o pico máximo da expulsão do sangue do ventrículo (sístole) e a pressão arterial diastólica (PAD) que representa o fechamento da válvula aórtica (diástole). A pressão média dos capilares é calculada pela fórmula:

$$PAM = PAD + (PAS - PAD / 3)$$

PAM = pressão arterial média

PAS = pressão arterial sistólica

PAD = pressão arterial diastólica

A pressão arterial é o resultado do débito cardíaco multiplicado pela resistência periférica, devendo estar em torno de 120/80 mm Hg para ser considerada como normal.

$$\text{PRESSÃO ARTERIAL} = \text{DÉBITO CARDÍACO} \times \text{RESISTÊNCIA PERIFÉRICA}$$

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial. Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e vasos sanguíneos) e alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais. De uma maneira geral, pode-se afirmar que a hipertensão

arterial, conforme as diretrizes da Sociedade Brasileira de Hipertensão (2010), é definida como aquela maior ou igual a 140/90 mmHg, mas entre os níveis pressóricos de 130-139 mm Hg de pressão sistólica e 85-89 mm Hg de pressão diastólica, a hipertensão é considerada como limítrofe em adultos. Uma importante consideração a ser feita é que nessa faixa de pressão arterial (PA) há uma grande parcela de indivíduos com doença cardiovascular e renal estabelecidas, além de boa parte de indivíduos com diabetes, doença renal, múltiplos fatores de risco cardiovascular e síndrome metabólica. A abordagem em pacientes hipertensos com risco cardiovascular médio, alto e muito alto visa à instituição precoce do tratamento medicamentoso e a proteção dos órgãos-alvos; redução do impacto causado pela elevação da PA e pela presença de fatores de risco associados, e na progressão do processo aterosclerótico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010).

Quadro 2 - Fatores de risco cardiovascular adicionais nos pacientes com HAS

Idade (Homem > 55 e Mulher > 65 anos)
Tabagismo
Dislipidemias: triglicérides > 150 mg/dL;
LDL colesterol > 100 mg/dL; HDL < 40 mg/dL
Diabetes melitus
História familiar prematura de doença cardiovascular:

Fonte: Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2010.

Quadro 3 - Classificação da pressão arterial

Classificação	Pressão sistólica (mm Hg)	Pressão diastólica (mm Hg)
Ótima	<120	<80
Normal	<130	<85
Limítrofe	130 - 139	85 - 89
Hipertensão		
Estágio I (leve)	140 - 159	90 - 99
Estágio II (moderado)	160 - 179	100 - 109
Estágio III (grave)	>=180	>=110
Sistólica isolada	>=140	<90

Fonte: Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2010.

### 3.2 Epidemiologia

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) continua a ser uma das maiores causas de morte na população brasileira, situando-se a sua prevalência em torno de 30% da população adulta (BRASIL, 2012). No mundo, está relacionada a mais de 9,4 milhões de mortes por ano, conforme dados da WORLD HEALTH ORGANIZATION (2013). A hipertensão é uma causa de morte silenciosa e invisível que raramente causa sintomas e as pessoas precisam saber que ter a pressão elevada é perigoso e um sinal que é necessário tratamento e mudança do estilo de vida rapidamente (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2013).

A hipertensão arterial é uma das maiores causas de mortalidade e um importante fator de risco para doenças cerebrovasculares. Números da World Health Organization (WHO) indicam que há cerca de 600 milhões de hipertensos no mundo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2013). A doença atinge, em média, 25% da população brasileira, chegando a cerca de 50% na terceira idade e a 5% dos 70 milhões de menores de 18 anos, segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão (2010). A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a doença crônica não transmissível (DCNT) mais frequente na população brasileira e é considerada como a maior causa de acidente vascular cerebral (AVC), doença renal crônica e doença isquêmica do coração. Atualmente tem se ligado a hipertensão à demência e ao declínio da capacidade cognitiva, provavelmente em decorrência de pequenas lesões cerebrais repetitivas causadas por infarto lacunar devido à elevação da pressão arterial. A mortalidade por doença cardiovascular aumenta progressivamente com a elevação da PAS a partir de 115/75 mm Hg de forma linear. No Brasil, as doenças cardiovasculares têm sido a principal causa de morte da população em geral, representando 33% dos óbitos por causas conhecidas (BRASIL, 2012). Em 2007, conforme Indicadores e dados básicos (BRASIL, 2012) ocorreram 308.466 óbitos por doença cardiovascular (DCV) em nosso país. As DCV são responsáveis por alta taxa de internação e elevados custos que em 2009, conforme indicadores e dados básicos (BRASIL, 2012) atingiram o total de 91.970 internações com um valor de R\$ 165.461644,33.

As estatísticas americanas revelam 29,1% de adultos com mais de 20 anos portadores de hipertensão arterial com pequena predominância no sexo masculino (29,7%) em relação ao sexo feminino (28,5%), 30.770 mortes em 2012, 38,9 milhões de consultas médicas e 3,7 milhões de atendimentos em pronto socorro (NWANKWO, 2013). Entre os fatores de risco para o desenvolvimento da HAS estão a idade (prevalência de 7,3% entre 18-39 anos, 32,4% entre 40-49anos e 65%, após os 60 anos), sedentarismo, obesidade, ingestão de sal, alcoolismo, diabetes e fatores genéticos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO,

2010). O envelhecimento da população decorrente do aumento da expectativa de vida é hoje uma tendência mundial. De acordo com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) 2016, o número de pessoas idosas (acima de 60 anos) dobrou no Brasil nos últimos 20 anos. Essa tendência se reflete no aumento das doenças crônicas, que são mais prevalentes sobre essa população. A hipertensão arterial, por exemplo, atinge mais de 60% dessa população. A HAS é a maior causa de acidente vascular cerebral (AVC) no idoso, além de apresentar outras patologias como aterosclerose coronária na qual pode sofrer injúria cardíaca como o infarto do miocárdio, piora da função renal devido a uma redução do calibre das arteríolas renais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010).

A doença renal terminal, outra condição frequente na HAS, ocasionou a inclusão de 94.282 indivíduos em programas de diálise do Sistema Único de Saúde (SUS), registrando-se 9.486 óbitos em 2007 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010). Apesar de existirem diversos fatores que colaboram para o surgimento da HAS como a predisposição genética, idade, obesidade, sensibilidade ao sal, hiperatividade do sistema nervoso simpático, resistência à insulina, a causa precisa permanece sem diagnóstico.

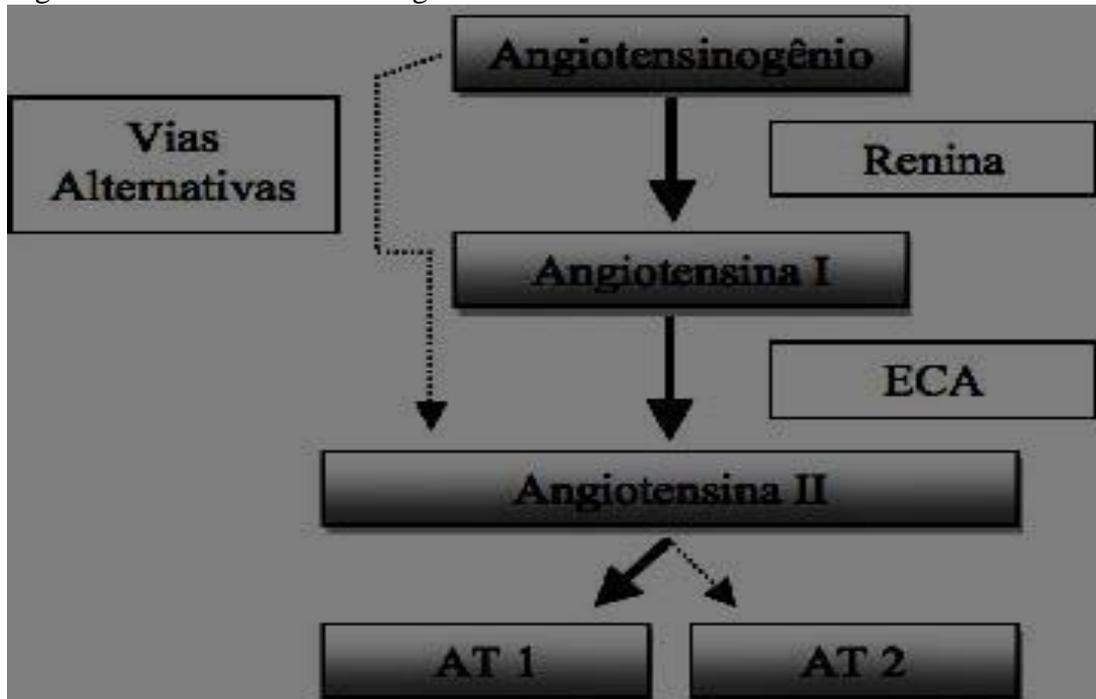
O controle da hipertensão arterial é um dos mais importantes fatores na prevenção das doenças cardiovasculares e a gestão eficaz dessa condição necessita de estudos adicionais para se atingir um nível de controle persistente, acessível e confiável. O uso combinado de várias drogas para a regulação da pressão arterial eleva os custos e multiplica os efeitos colaterais. Particularmente em pacientes com níveis pressóricos muito elevados, há a necessidade de novos métodos que permitam um controle eficiente da pressão arterial sem complicações que afetem o equilíbrio geral do organismo. A introdução da acupuntura como coadjuvante no tratamento da hipertensão arterial parece ser promissora, mas necessita ainda de muitos estudos adicionais para seu estabelecimento como auxiliar no protocolo terapêutico anti-hipertensivo.

Estudos científicos parecem mostrar uma relação causal entre o estresse oxidativo e HAS, com base em diversas observações como: associação de stress oxidativo e elevação de PA em diversos estudos clínicos experimentais; diminuição da PA em animais hipertensos após o controle do stress oxidativo; indução de stress oxidativo causando hipertensão e inflamação em animais saudáveis. Esses achados demonstram que o stress oxidativo, a inflamação e a hipertensão participam de um ciclo vicioso que tem um papel fundamental na patogênese e na manutenção da hipertensão e suas complicações cardiovasculares (VAZIRI, 2008).

### 3.3 Regulação renal da pressão arterial, sistema renina – angiotensina – aldosterona

O angiotensinogênio é produzido pelo fígado e circula na corrente sanguínea, sendo o precursor da angiotensina I, em uma reação catalisada pela renina que é liberada pelos rins quando há baixa concentração de sódio ou hipotensão arterial. A angiotensina I é convertida em angiotensina II em uma reação catalisada pela enzima conversora de angiotensina (ECA), no epitélio capilar pulmonar. A angiotensina II estimula a liberação de aldosterona pelo córtex da suprarrenal, além de vasoconstrição por aumento da resistência vascular sistêmica. A aldosterona promove a secreção de potássio e a reabsorção de sódio, que juntamente com a vasoconstrição, elevam a PA.

Figura 14 - Sistema renina – angiotensina – aldosterona



Fonte: GISMONDI; OIGMAN, 2011.

### 3.4 Órgãos alvo da hipertensão arterial

A hipertensão arterial é uma doença sistêmica e como tal, acomete diversos órgãos, especialmente o coração, os rins, o cérebro, a retina e as artérias periféricas.

**Coração:** o comprometimento do coração é a principal causa de morte nos pacientes hipertensos, levando a hipertrofia ventricular esquerda em consequência da sobrecarga crônica devida à hipertensão arterial. A presença de hipertrofia ventricular representa um pior prognóstico e favorece o aparecimento de outras complicações cardiovasculares como infarto

do miocárdio e insuficiência cardíaca.

**Cérebro:** acidente vascular cerebral (AVC) é uma disfunção neurológica causada por uma obstrução ou sangramento de uma artéria cerebral (acidente vascular isquêmico ou hemorrágico). A demência vascular é a perda progressiva das funções cerebrais em decorrência do comprometimento de arteríolas cerebrais, os chamados derrames lacunares.

**Rins:** a hipertensão arterial crônica leva lentamente à disfunção renal, inicialmente com proteinúria e caso haja progresso, microalbuminúria, macroalbuminemia e posteriormente, insuficiência renal crônica.

**Vasos:** aterosclerose e as doenças da aorta estão diretamente relacionadas à hipertensão arterial crônica.

**Retina:** a hipertensão arterial causa a chamada retinopatia hipertensiva com extravasamento e pequenos derrames de sangue que podem levar à cegueira.

### **3.5 Tratamento medicamentoso da HAS**

A terapia medicamentosa para a hipertensão arterial deve levar em conta, além dos valores da PA, a presença de fatores de risco cardiovasculares, as lesões em órgãos-alvo e a meta mínima de valores da PA que devem ser atingidos com o tratamento (AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2010) cujos valores devem situar-se abaixo de 140/90 mmHg. Mais de 2/3 dos indivíduos hipertensos não podem ser controlados com uma droga isolada e a terapia combinada necessita então ser instituída para se obter a desejada redução dos níveis pressóricos.

Conforme o VI Consenso e Diretrizes da Sociedade Brasileira de Hipertensão (2010), os grupos principais de medicamentos disponíveis para tratamento da hipertensão arterial são os diuréticos, inibidores adrenérgicos, vasodilatadores, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e bloqueadores do receptor da angiotensina II. Qualquer grupo de medicamentos, com exceção dos vasodilatadores de ação direta, deve ser adequado para o tratamento inicial em monoterapia. Além do controle da pressão arterial, os anti-hipertensivos devem ser capazes de reduzir a mortalidade e a morbidade dos hipertensos.

#### **3.5.1 Diuréticos**

Os diuréticos são um grupo de fármacos que atuam no rim com o objetivo de

aumentar na excreção de sódio e água. Seu mecanismo de ação está relacionado à depleção de volume e à redução da resistência vascular periférica. São eficazes como monoterapia no tratamento da Hipertensão arterial (HA) e eficácia comprovada na redução da morbidade e mortalidade cardiovascular. Como anti-hipertensivos são preferidos os diuréticos tiazídicos como a hidroclorotiazida (HCT). Os diuréticos de alça como a furosemida são reservados para casos de hipertensão associada a insuficiência renal ou cardíaca entre os efeitos colaterais dos diuréticos destaca-se especialmente a hipopotassemia, hipomagnesemia (que pode induzir arritmias ventriculares), a hiperuricemia e aumento dos níveis séricos de triglicérides.

### 3.5.2 *Inibidores adrenérgicos*

- **Ação central** – atuam estimulando os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos (alfa metildopa, clonidina e guanabanzo) ou receptores imidazolínicos (monoxidina) no sistema nervoso central, reduzindo a descarga simpática. Sua ação é em geral, discreta em monoterapia. Entre os efeitos colaterais destacam-se a sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e galactorréia.
- **Alfa - 1 bloqueadores** – apresentam também baixa eficácia em monoterapia, devendo ser usados em tratamento associado com outros anti-hipertensivos. Prazosina é considerada como substitutivo de betabloqueadores adrenérgicos em pacientes hipertensos que têm contra-indicação a esses fármacos. Sendo bloqueador seletivo de receptores alfa-1, diminui retorno venoso, pré-carga e resistência vascular periférica sem aumentar a frequência cardíaca. Terazosina é menos potente, mas tem meia vida mais longa, permitindo dose única diária. Doxazosina tem efeitos hemodinâmicos semelhantes à prazosina, diferindo pela maior meia vida. Prazosina como substituto de bloqueadores beta-adrenérgicos, pode ser empregada em hipertensão arterial sistêmica. Por ser mais testada neste contexto, é considerada como medicamento de referência no grupo dos bloqueadores alfadrenérgicos. Entre os efeitos indesejáveis mais comuns estão: hipotensão postural, palpitação e astenia.
- **Betabloqueadores** – seu mecanismo de ação envolve a diminuição do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. São eficazes como monoterapia e com eficácia na redução da morbidade e mortalidade cardiovascular, sendo a primeira opção em hipertensão associada à doença coronariana e arritmia cardíaca. As drogas mais utilizadas nessa classe são o propranolol e o atenolol. Entre as reações indesejáveis

destacam-se broncoespasmo, bradicardia, distúrbios de condução atrioventriculares, depressão miocárdica, vasoconstricção periférica, insônia, pesadelos, depressão, intolerância à glicose e astenia.

### ***3.5.3 Vasodilatadores diretos***

Os vasodilatadores diretos atuam diretamente sobre a musculatura da parede vascular, causando relaxamento com conseqüente vasodilatação e diminuição da resistência vascular periférica. Promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa, devendo ser usados sempre em terapia combinada. Os medicamentos desse grupo como a hidralazina, devem ser associados a diuréticos ou betabloqueadores.

### ***3.5.4 Antagonistas dos canais de cálcio***

A ação anti-hipertensiva dos antagonistas dos canais de cálcio decorre da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Este Grupo é dividido em 4 sub-grupos: fenilalquilaminas (verapamil), benzotiazepinas (diltiazem), diidropiridinas (nifedipina, isradipina, felodipina, anlodipina) e antagonistas do canal T (mibefradil). No tratamento da HAS deve-se dar preferência aos bloqueadores dos canais de cálcio de ação de ação longa como a anlodipina e a nifedipina. Os efeitos colaterais incluem: cefaleia, tonturas, rubor facial e edema periférico.

### ***3.5.5 Inibidores da enzima conversora de angiotensina***

Os medicamentos desse grupo bloqueiam a conversão da angiotensina I em angiotensina II, sendo eficazes em monoterapia. Também reduzem a morbidade e a mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca. Os medicamentos inibidores da enzima conversora da angiotensina (também chamados de inibidores da ECA) ajudam a relaxar os vasos sanguíneos, permitindo que o sangue flua com maior facilidade o que diminui a pressão arterial. A redução da pressão arterial minimiza e previne ataques cardíacos, acidentes vasculares cerebrais (AVC) e retarda a piora da insuficiência cardíaca. Inibidores da ECA têm comprovada utilidade em doenças cardiovasculares, como disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, insuficiência cardíaca e infarto do miocárdio, bem como no retardo da evolução de nefropatia diabética e de esclerodermia renal. Compreendem nove agentes aprovados para uso clínico: captopril,

enalapril, lisinopril, quinapril, moexipril, benazepril, fosinopril, ramipril e espirapril. Todos apresentam eficácia similar (efeitos de classe), sendo critérios de seleção a conveniência para o paciente (perfil farmacocinético mais favorável) e o menor custo. Entre os efeitos indesejáveis dessa classe destacam-se: boca seca, alteração do paladar e reações de hipersensibilidade. Seu uso é contraindicado na gestação.

### ***3.5.6 Antagonistas do receptor da angiotensina II***

Antagonistas do receptor da angiotensina II são drogas que antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT-1. São eficazes como monoterapia do tratamento da HAS bem como reduzem a morbidade em idosos com insuficiência cardíaca. São exemplos de fármacos dessa classe a losartana, valsartana, candesartan, eprosartana e irbesartana. Apresentam bom perfil de tolerância e seus efeitos colaterais mais comuns são: tonturas, boca seca e raramente reações de hipersensibilidade.

### ***3.5.7 Inibidores diretos da renina***

O alisquireno atualmente é o único representante da classe atualmente disponível para uso clínico, promovendo uma inibição da ação direta da renina com a consequente diminuição da formação de angiotensina II. Provavelmente diminui a atividade plasmática da renina, bloqueio do receptor celular de renina e diminuição da síntese de angiotensina II. Estudos de atuação anti-hipertensiva atestam sua capacidade em monoterapia, comprovam a sua eficácia semelhante aos demais anti-hipertensivos, efeito benéfico na redução da morbidade cardiovascular, sistema renal, da hipertrofia do ventrículo esquerdo e da proteinúria, com menores efeitos colaterais em relação às outras classes de fármacos. Estudos são aguardados para melhor avaliação de seu uso clínico na terapia anti-hipertensiva.

Quadro 4 - Classe de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico

Diuréticos
Inibidores adrenérgicos
Ação central – agonistas alfa – 2 centrais
Betabloqueadores – bloqueadores beta-adrenérgicos
Alfa bloqueadores – bloqueadores alfa – 1 adrenérgicos
Vasodilatadores diretos

Bloqueadores dos canais de cálcio
Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II
Inibidor direto da renina

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010.

A análise de custo-efetividade do tratamento anti-hipertensivo é útil para orientar a locação de recursos dos financiadores do sistema de saúde, tanto públicos como privados. Existem modelos econômicos específicos para análise de impacto no orçamento. Essa análise permite complementar a tomada de decisão sobre o financiamento da terapêutica para HAS. O custo anual para tratamento da HAS no SUS foi de R\$ 969.231.436,00, representando 0,08% do produto interno bruto brasileiro em 2005 (BRASIL, 2012).

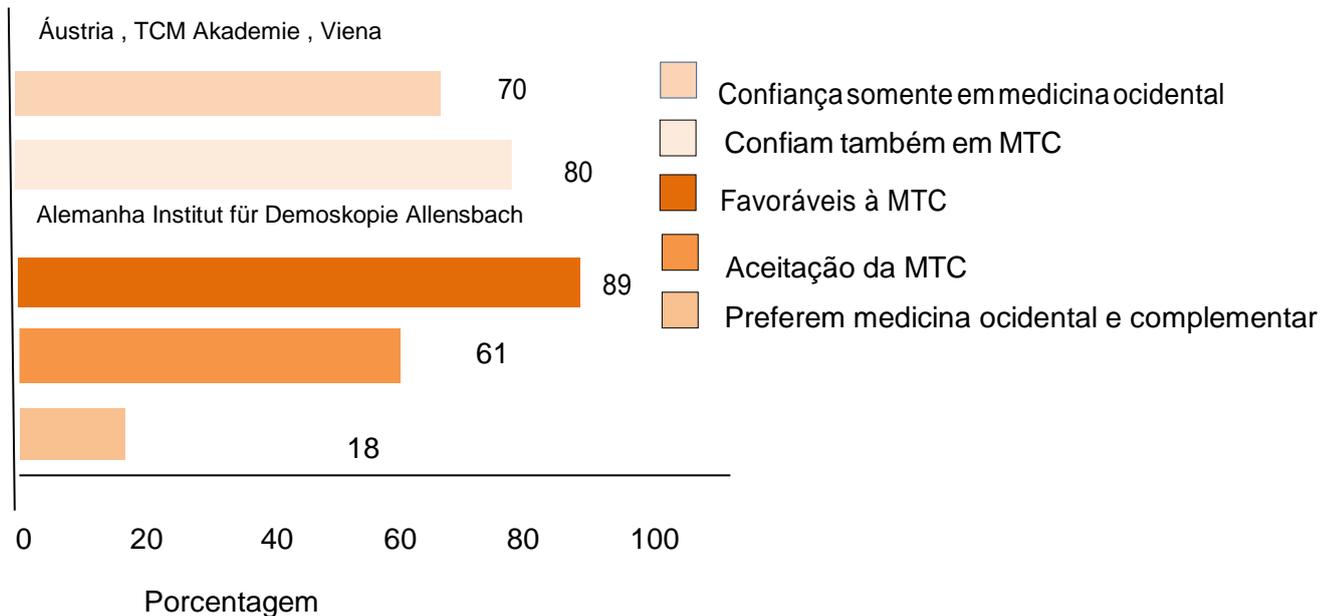
### **3.6 Variabilidade da frequência cardíaca e acupuntura**

#### ***3.6.1 Frequência cardíaca e sua variabilidade***

Atualmente ocorre em vários centros de pesquisas mundiais, o interesse pelos métodos medicinais complementares levando a uma maior quantidade de estudos nas universidades que focam na MTC em geral e especialmente em acupuntura, embora ainda haja discussões controversas sobre esses métodos terapêuticos, argumentando-se em muitos casos que sua eficácia não é comprovada. Contudo pesquisas feitas com pacientes em países germânicos apresentadas no ano de 2005, na Universitätsklinikum Essen, demonstrou o aumento do interesse em MTC. Podemos citar, por exemplo, que mais de 100 milhões de cidadãos da comunidade europeia utilizam a medicina complementar em paralelo ou em alternativa à medicina clássica, e esta tendência está aumentando (BAHR,F.;et al,2012).

Nas pesquisas de opinião constatou-se que os pacientes aprovam a medicina complementar e os médicos por sua vez aplicam cada vez mais métodos como a acupuntura, conforme mostra o gráfico da Figura 15.

Figura 15 - Aumento do interesse em MTC em países germânicos

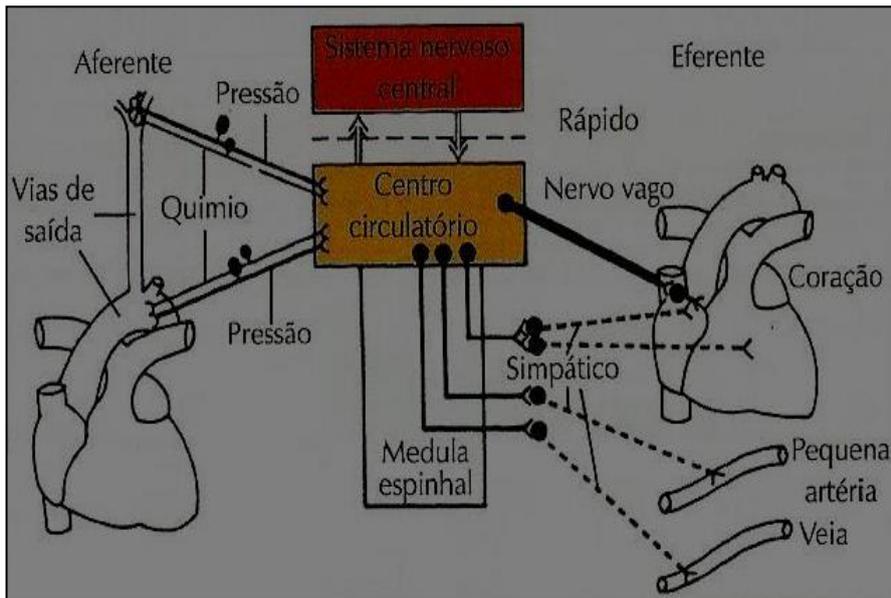


Fonte: Elaborada pela autora.

O uso em maior escala, os resultados obtidos, o método sem grandes custos, levaram a Ac a ser utilizada e estudada cientificamente nas escolas de medicina dos grandes centros de estudos americanos e europeus. Estudos mais recentes mostram que as principais abordagens para elucidar os inúmeros pontos obscuros da Ac estão no cérebro (BAHR, 2012). Um grupo de pesquisadores austríacos liderados por G. Litscher conseguiu pela primeira vez em 1997, demonstrar que as agulhas de Ac causam um aumento do fluxo sanguíneo cerebral. As pesquisas tiveram um grande incremento nessa área com a utilização de tecnologia biomédica com o emprego de ressonância magnética funcional para demonstrar o aumento do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média. Desses efeitos da Ac a nível cerebral, chegou-se pela pesquisa científica a vários resultados envolvendo órgãos como o coração, a circulação e a visão (BAHR, 2012).

Uma revisão realizada por vários autores entre os anos de 1995 e 2006 (AGELINK, 2003; SHI, 1995) mostrou alterações no espectro de variação da frequência cardíaca (VFC) por Ac, através dos pontos B-15 (Xin Shu), PC-6 (Nei Guan), E-36 (Zusanli), IG-4 (He Gu), B-67 (Zhi Yin) e Ac auricular.

Figura 16 - Modulação central da VFC

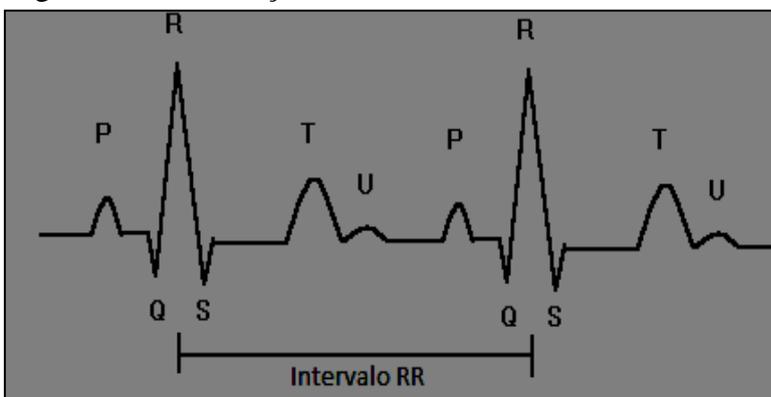


Fonte: modificado de Jänig (1977).

A viabilidade da frequência cardíaca (VFC), segundo alguns pesquisadores da China, Alemanha, Itália, Áustria, Rússia e Taiwan (BAHR, 2012), representa a alteração percentual de complexos ventriculares (intervalos RR) que no eletrocardiograma (ECG) é mediada pelo hipotálamo e pela região vagal do centro circulatório do tronco cerebral inferior (Figura 16), pelo sistema de controle da pressão sanguínea.

Segundo essas recentes pesquisas, a quantificação da VFC pode ser feita mais precisamente pelo ECG através do registro percentual das alterações dos intervalos RR, assim como na faixa de frequência pela análise dos espectros de intensidade (ZWIENER, 1990, LITSCHER, 1994), dependendo dos mecanismos de regulação que estão no SNC.

Figura 17 - Observação do intervalo R-R



Fonte: Elaborado pela autora.

## 4 RADICAIS LIVRES

Os radicais livres podem ser definidos como átomos ou moléculas que possuem um ou mais elétrons desemparelhados na última camada. Essa configuração torna os radicais livres altamente reativos e instáveis, com meia vida curta (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1995). Esse elétron desemparelhado é muito instável e na busca de estabilidade acaba captando um elétron de outro átomo. Formados normalmente durante os processos metabólicos, os radicais livres podem causar dano celular e são responsáveis por diversas patologias, inclusive podendo causar alteração do ácido desoxirribonucleico (DNA). Cada vez que uma proteína ou lipídio perde um elétron, sofre transformações na forma e na função e torna-se um novo radical livre, gerando uma reação em cadeia. A denominação espécies reativas de oxigênio (EROs) envolve não somente os radicais livres, mas também aquelas substâncias como o peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ), que não possuem elétrons desemparelhados mas são instáveis e reativos provocando também ações danosas ao organismo. Devido à sua grande avidéz química as EROs são consideradas como agentes potencialmente desgastantes ao nível celular. Também desencadeiam uma reação de peroxidação lipídica que destrói a membrana celular, levando à morte celular ou apoptose (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1995).

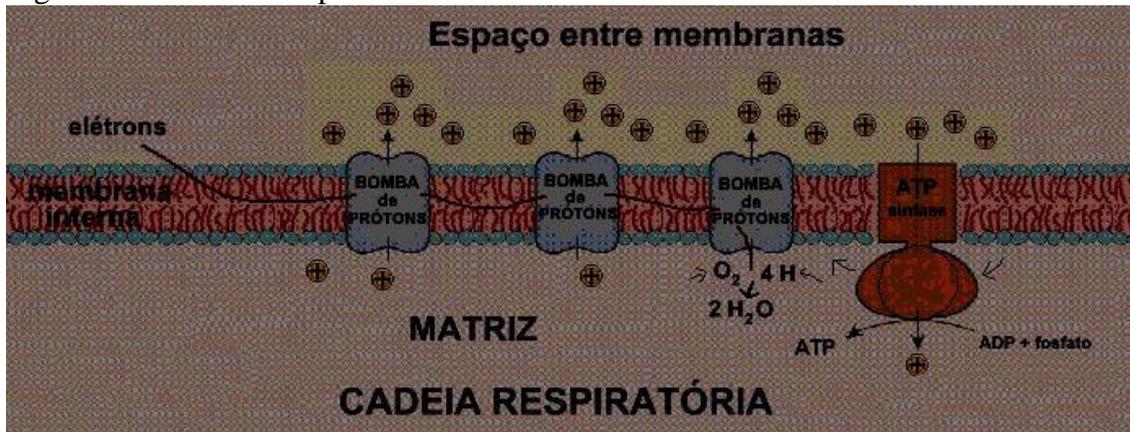
A teoria dos radicais livres surgiu com Denham Harman em 1956 com a suposição de que o envelhecimento estaria ligado à formação de radicais livres. Desde então, muitos estudos tem sido realizados e já se tem a explicação de várias patologias com base na participação das EROs. No sistema cardiovascular os radicais livres agem no metabolismo do óxido nítrico, provocando lesão no endotélio vascular e no músculo liso da parede dos vasos, alterando o relaxamento e a vasodilatação, participando ativamente enfim, do processo de hipertensão arterial.

O oxigênio, mesmo sendo indispensável para a vida terrestre, pode causar danos, reversíveis ou não, e até a morte celular, quando os seres vivos são expostos a ele em concentrações superiores àquelas encontradas na atmosfera. As células do nosso corpo precisam de oxigênio para transformar os nutrientes dos alimentos em energia. A queima de oxigênio feita pelas células (oxidação) deixa a molécula instável, com um elétron de carga negativa. Essa molécula com carga negativa é chamada de radical livre. A toxicidade do oxigênio decorre então, da formação de radicais livres que interagem com as diversas moléculas na tentativa de estabilização. Os radicais livres gerados a partir do oxigênio podem ser produzidos em nosso organismo através de processos metabólicos de forma contínua sendo utilizados naturalmente em diversas reações que ocorrem no organismo como na produção de

prostaglandinas, na ativação do sistema imunológico, na desintoxicação de drogas, na coagulação sanguínea, na cicatrização, na produção do fator relaxante do endotélio, o óxido nítrico, importante no processo de relaxamento dos vasos sanguíneos. Durante os processos metabólicos esses radicais livres atuam como mediadores em várias reações químicas. Sua produção em proporções adequadas possibilita a geração de adenosina trifosfato (ATP) por meio da cadeia transportadora de elétrons, fertilização do óvulo, ativação de gens e participação no processo de defesa contra infecções bacterianas e virais. O mecanismo de geração dos radicais livres pode ocorrer nas mitocôndrias, membranas celulares e no citoplasma das células. A mitocôndria, através da cadeia transportadora de elétrons é a principal fonte geradora de radicais livres.

A fosforilação oxidativa ocorre nas mitocôndrias da célula, mais precisamente, nas cristas da membrana mitocondrial. Nessa membrana existem várias estruturas conhecidas como cadeia transportadora de elétrons. Tais cadeias são constituídas de quatro complexos adjacentes presos na membrana interior da mitocôndria e são responsáveis por remover a energia dos elétrons que se movem em pares num gradiente energético, realizando o transporte de átomos de hidrogênio energizados, ou seja, elétrons, a partir de substâncias aceptoras intermediárias: nicotinamida-adenina-dirucleotídeo (NAD) e flavina-adenina-dirucleotídeo (FAD), provenientes da glicólise e do ciclo de Krebs. Esta cadeia conduz os elétrons ao longo da membrana de um complexo para outro através de uma série de reações de oxidação e redução, até que os elétrons cheguem ao seu final e assim combinam-se ao oxigênio molecular, reduzindo o oxigênio em duas moléculas de água. Além desses quatro complexos aparecem mais dois componentes: a coenzima Q (ubiquinona) e o citocromo C. A estratégia usada pela célula é transformar a energia contida nas coenzimas reduzidas em gradiente de prótons. Grande parte da energia liberada no sistema bombeia prótons para fora da matriz mitocondrial, gerando um gradiente eletroquímico de  $H^+$ . O retorno dos prótons para a matriz mitocondrial libera energia livre que é canalizada para a síntese de ATP a partir de ADP e fosfato, por meio da fosforilação oxidativa. Essa é a maior fonte de ATP nas células eucarióticas. Existe um estreito acoplamento entre a cadeia mitocondrial transportadora de elétrons e a síntese de ATP pela fosforilação oxidativa nas mitocôndrias. O ATP é um transdutor energético universal dos sistemas vivos que é utilizado na condução da maioria das reações dependentes de energia (FERREIRA; MATSUBARA, 1997).

Figura 18 - Cadeia transportadora de elétrons



Fonte: Disponível em: <<http://radlivres2010-1.blogspot.com.br>>.

As reações de redução significam ganho de elétrons e as de oxidação, perda de elétrons. Além disso, se uma substância oxidou, é porque a outra espécie química ocasionou isso por retirar os elétrons dela. Assim, dizemos que a substância que contém o átomo que ganhou elétrons ou reduziu é o agente oxidante, porque ela causou a oxidação do átomo ou íon da outra substância reagente, e a substância que perdeu elétrons e se oxidou, é o agente redutor, porque ele causou a redução da outra espécie química. Desse modo, quando no metabolismo ocorrer uma reação do oxigênio molecular ( $O_2$ ) e este receber um elétron forma o radical superóxido ( $O_2^-$ ). Os radicais livres são formados então por reações de oxirredução (FERREIRA; MATSUBARA, 1997). Todas as formas de vida aeróbicas estão sujeitas ao efeito oxidante dos metabólitos reativos do oxigênio, uma vez que essas espécies são produzidas durante o metabolismo aeróbico (WARNER, 1994). Em nosso organismo, são produzidos radicais livres de carbono, enxofre, nitrogênio e oxigênio, mas em decorrência de sua reatividade e aos danos que podem causar, apresentam maior importância os radicais derivados do oxigênio.

A terminologia espécies reativas de oxigênio (EROs) inclui os radicais livres e outros, que embora não possuam elétrons desemparelhados, são muito reativos em decorrência de sua instabilidade. As EROs podem ser produzidas por fatores endógenos ou exógenos. As principais fontes endógenas são a cadeia de transporte mitocondrial, a degradação dos ácidos graxos, os mecanismos de detoxificação mediados pelo complexo enzimático  $P_{450}$  e o processo de fagocitose. As principais fontes exógenas incluem a luz ultravioleta, radiações gama, fumo, álcool, poluição, alguns medicamentos como drogas anti-neoplásicas, anestésico e analgésico. O conhecimento dos mecanismos de formação das EROs torna-se de grande importância para a compreensão dos eventos celulares relativos aos danos produzidos por eles. As EROs são encontradas em todos os sistemas biológicos e a geração de EROs é uma condição associada à

vida aeróbica. Em baixas concentrações as EROs funcionam como mediadores nos mecanismos de ajuste celular sendo considerados mensageiros secundários (FERREIRA; MATSUBARA, 1997).

No metabolismo celular aeróbio, o oxigênio sofre redução tetravalente com a aceitação de quatro elétrons formando quatro intermediários muito reativos: o superóxido ( $O_2^-$ ), hidroxiperoxila ( $HO_2^-$ ), hidroxila ( $OH^-$ ) e o peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ). O radical hidroxila ( $OH^-$ ) é considerado a EROs mais reativa dos sistemas biológicos, podendo causar mutação do DNA (FERREIRA; MATSUBARA, 1997). O peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ) apesar de não ser um radical livre por não ter elétron desemparelhado na última camada, é extremamente nocivo por participar da reação de formação do  $OH^-$ , ter vida longa, ser capaz de atravessar a camada lipídica da membrana celular e sua toxicidade ser de dez a mil vezes maior na presença do ferro. O radical hidroxila é altamente reativo podendo atacar carboidratos, lipídios, proteínas e o DNA, tendo mais de 20 produtos diferentes a partir de seu ataque ao DNA, sendo a maioria deles mutagênicos (VON SONNTAG, 1984). Por ser extremamente reativo e com extrema instabilidade (vida média de  $10^{-9}$  segundos), é o radical maior causador de estresse oxidativo e o principal iniciador da peroxidação lipídica.

#### **4.1 Estresse oxidativo**

A produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), de nitrogênio (ERNs), entre outras espécies reativas, é parte do metabolismo humano e é notada em diversas condições fisiológicas. EROs e ERNs têm importância biológica, por exemplo, na fagocitose, quando essas espécies são produzidas para eliminação do agente agressor.

O estresse oxidativo (EO) ocorre quando há uma diminuição das defesas antioxidantes e/ou uma elevada produção de EROs, causando desequilíbrio em favor da geração excessiva de radicais livres, causando injúrias celulares (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1995). Quando crônico, o EO tem implicações em diversas patologias, como mutagênese, carcinogênese, diabetes mellitus, obesidade, catarata, doenças degenerativas, hipertensão arterial, artrose, envelhecimento e outras patologias (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1995). Há evidências que o estresse oxidativo tem importância também na propagação da AIDS em pacientes soropositivos.

## 4.2 Peroxidação lipídica

A membrana celular é uma das regiões mais atingidas pela ação das EROs, em decorrência do alto conteúdo de lipídios e ácidos graxos (ADEGOKE et al., 1998). A peroxidação lipídica ocorre pela atuação das EROs na membrana celular acarretando alterações na sua estrutura e permeabilidade, levando a dano em suas propriedades fisiológicas e destruição da membrana, levando à morte celular ou à oxidação de lipoproteínas como a lipoproteína de baixa densidade (LDL), levando à formação de placa aterosclerótica (ABUJA; ALBERTINI, 2001). A peroxidação lipídica resulta em uma mistura complexa de compostos de baixo peso molecular como hidrocarbonetos e aldeídos como o malonaldeído (MDA), que tem a capacidade de ligação com grupos nucleofílicos presentes no DNA, peptídeos e proteínas, provocando alterações nas funções celulares, o que sugere a implicação desses compostos em vários processos degenerativos. Dessa forma, o MDA tem sido utilizado como marcador de peroxidação lipídica através da reação com o ácido tiobarbitúrico (T-BARS), sendo um importante indicador dos níveis de estresse oxidativo (SALVADOR; HENRIQUES, 2004).

## 4.3 Defesas antioxidantes

O estresse oxidativo, decorrente da ação deletéria das EROs, tem seus danos minimizados pelo sistema de defesa antioxidante. Os antioxidantes são substâncias responsáveis pela inibição e redução das lesões causadas pelos radicais livres nas células, sendo classificados em enzimáticos (ou endógenos) e não-enzimáticos (ou exógenos). Entre os antioxidantes não enzimáticos estão a vitamina E, vitamina C, flavonoides, beta caroteno, N-acetilcisteína e glutatona (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1995). Os enzimáticos incluem as enzimas superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT), glutatona peroxidase (GPx) e glutatona redutase (GR), tiorexinaredutase (TXR) (BONNEFOY, M.; DRAI J.; KOSTHA T, 2002).

Os antioxidantes atuam de maneiras diferentes na proteção dos organismos contra as EROs :

- Impedimento de sua formação, especialmente pela inibição das reações químicas com o ferro e o cobre (sistemas de prevenção);
- Interceptação do ataque das EROs aos lipídios, aminoácidos, ácidos graxos poli-insaturados e DNA (sistemas varredores);

- Reparo e reconstrução das lesões causadas pelas EROs nas moléculas do DNA e membranas celulares (sistemas de reparo).

As enzimas SOD, catalase (CAT) e glutaciona redutase (GPx) reagem com as EROs por mecanismos de prevenção, impedindo ou controlando a formação de radicais livres, protegendo as células de danos oxidativos, visando especialmente o acúmulo de peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Essa ação integrada é de grande importância, pois essa espécie reativa (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) por meio das reações de Fenton e de Haber-Weiss, com a participação de ferro e de cobre, termina por formar o radical hidroxila (OH<sup>-</sup>), contra o qual não há defesa anti-oxidante. Através da atuação dessas enzimas, são mantidos as concentrações de EROs dentro dos limites fisiológicos. A glutaciona reduzida (GSH) é um tripeptídeo, sendo o tiol proteico mais abundante no organismo (SIES, 1993). Os tióis são compostos orgânicos derivados do álcool através da substituição do átomo de oxigênio pelo enxofre. A manutenção dos níveis de GSH é mantida pela atividade da enzima glutaciona redutase (GR), que utiliza a nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato reduzida (NADPH) para manter a glutaciona na forma reduzida. Concentrações baixas de GSH têm sido relatadas em várias patologias como câncer e AIDS, associadas a um risco de estresse oxidativo (BONNEFOY, M.; DRAI J.; KOSTHA T, 2002).

Quadro 5 – Sistema de proteção antioxidante

<b>Antioxidantes não enzimáticos</b>	<b>Antioxidantes enzimáticos</b>
<b>Endógenos</b>	Superóxido Dismutase (SOD)
Glutaciona	Catalase (CAT)
Ubiquinona	Glutaciona peroxidase (GPx)
Ácido úrico	Glutatio S-transferase (GSTs)
Bilirrubina	Tiorexinaredutase (TXR)
NADH	
NADPH	
Melatonina	
<b>Exógenos</b>	
Flavonoides	
Vitamina C	
Vitamina E	
Beta caroteno	
Licopeno	

Fonte: Elaborada pela autora.

O controle dos radicais livres é de extrema importância para a sobrevivência dos organismos aeróbicos. Em adição aos efeitos de proteção dos antioxidantes endógenos, a inclusão de antioxidantes na dieta através do consumo de vegetais e frutas está relacionada com a diminuição do risco do desenvolvimento de doenças relacionadas ao estresse oxidativo. (POMPELLA, 1997). A importância do desempenho dos anti-oxidantes depende do tipo de radicais livres formados, onde e como são eles gerados. Dessa forma, é possível que um anti-oxidante atue como protetor em um determinado sistema mas que falhe na proteção em outros tecidos (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1995).

A participação do estresse oxidativo tem sido relatada e comprovada em algumas patologias com aterosclerose (KEANEY; VITA, 1995), doenças neurovegetativas, inclusive doença de Alzheimer (GIASSON et al, 2002), esclerose lateral amiotrófica (ELA) (SORG, 2004), mal de Parkinson (CUI et al, 2004), câncer (LUO, 2003), hipertensão arterial (RECKELHOFF; ROMERO, 2003) e outras. O conhecimento dessas associações pode levar ao progresso nos âmbitos preventivo e terapêutico das doenças.

#### **4.4 Hipertensão arterial e estresse oxidativo**

Em condições fisiológicas, o endotélio contribui para a homeostase vascular através de alterações funcionais adaptativas e da liberação de substâncias pró e anticoagulantes com ação vasoativa. O óxido nítrico (NO) é produzido na célula endotelial vascular, tendo ação vasodilatadora, inibição da agregação plaquetária, impedimento da proliferação do músculo liso vascular, limitação do recrutamento vascular de leucócitos e inibição do fator tecidual, que é um determinante da geração de trombos. O NO é a principal substância vasodilatadora liberada pelo endotélio. A endotelina 1 (ET 1) tem ação contrária, com efeito vasoconstrictor, aumento da atividade do sistema nervoso simpático, ação natriurética e de estímulo ao sistema renina-angiotensina-aldosterona.

A HAS é caracterizada por disfunção endotelial pelo impedimento do vaso relaxamento na parede vascular em decorrência do estresse oxidativo. A hipertensão pode ser gerada pela queda do nível de NO em decorrência da exposição às espécies reativas de oxigênio, levando a disfunção endotelial por redução da vasodilatação proveniente do NO. O aumento da resistência vascular periférica (RVP) observado na HAS é devido basicamente à redução do diâmetro arterial. As artérias e arteríolas, submetidas a essas mudanças estruturais vasoconstrictoras determinam a hipertensão. Alguns estudos (CHAMPLAIN et al., 2004) mostram que a enzima NADPH oxidase estimulada pela angiotensina II produz grandes

quantidades de ânion superóxido ( $O_2^-$ ) que inibe a atividade do NO ao reagir com este e formar ONOO- (peroxinitrilo), um potente oxidante que reduz a concentração de NO e seu efeito vasodilatador, causando disfunção vascular. O ONOO- é capaz de reagir com o íon hidrogênio ( $H^+$ ) e formar o radical hidroxila ( $OH^-$ ), independente da presença de metal:



A menor disponibilidade de NO- favorece maior atividade de endotelina 1 (ET 1), promovendo crescimento de células endoteliais e vasoconstrição, portanto causando elevação da pressão arterial. Assim, o estresse oxidativo resulta em HAS pela preponderância dos fatores vasoconstritores em relação aos vasodilatadores.

Para a redução do processo de disfunção endotelial causada pela menor concentração de NO- a produção de antioxidantes é uma forma de impedir a formação de peroxinitrilo. A enzima superóxido dismutase (SOD) combate o efeito deletério do estresse oxidativo por sua afinidade com os ânions superóxido. Quando ocorre a reação entre o  $O_2^-$  e SOD, a produção do peroxinitrilo (ONOO-) é impedida e a quantidade de NO disponível é aumentada. Além de a disfunção endotelial ter um importante valor de predição para eventos cardiovasculares, BENZULY et al. (1994) demonstraram que a normalização da função endotelial leva também à melhora morfológica da doença vascular aterosclerótica.

Dessa forma, a incidência da HAS pode ser reduzida pela atuação da SOD com o reestabelecimento do nível adequado de óxido nítrico e conceitualmente podemos definir a hipertensão arterial como uma condição devida à disfunção endotelial por conta do impedimento do vaso relaxamento causado pelo óxido nítrico na parede vascular em decorrência do estresse oxidativo.

#### **4.5 Avaliação laboratorial do estresse oxidativo**

A detecção laboratorial direta das EROs no organismo é muito difícil em virtude das suas concentrações muito baixas (em torno de  $10^{-11}$  M) e pelas altas velocidades de reação (FLOYD, 1990). Os subprodutos das EROs podem ser detectados por técnicas de ressonância paramagnética de elétrons, porém a um custo muito elevado para seu uso na prática laboratorial.

Os métodos mais utilizados para medição indireta das EROs são espectrofotométricos e cromatométricos que medem a atividade enzimática (SOD, Catalase,

GSH) e aldeídos (MDA = Malonaldeído). Essas medidas podem ser realizadas em tecidos, sangue e outros fluidos. A peroxidação lipídica é geralmente medida pelo método de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (T-BARS) de detecção do Malonaldeído e o estresse oxidativo pela dosagem de glutathione oxidada (GSSG). A quantificação do estresse oxidativo através da determinação do MDA produzido pode ser analisada pelo método de substâncias reativa ao ácido tiobarbitúrico (T-BARS). No presente estudo faremos uso da medição laboratorial da glutathione e do T-BARS para avaliação do estresse oxidativo e peroxidação lipídica, respectivamente.

## 5 JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA

A hipertensão arterial sistêmica assume um papel importante no desenvolvimento de doença cerebrovascular, doença cardíaca isquêmica, insuficiência cardíaca, renal e síndrome metabólica, tendo alta prevalência e baixas taxas de controle e é considerada um dos principais fatores de risco modificáveis e uma das mais importantes causas morte em saúde pública, tendo um grande impacto econômico e social. As elevadas taxas de morbidade e mortalidade da HAS tornam mais necessária à procura de explicações de sua fisiopatologia e de métodos de estratégia terapêutica que integrem a redução e o controle da PA, a correção da disfunção endotelial e a proteção dos órgãos alvo. A HAS associa-se frequentemente a alterações funcionais e estruturais dos órgãos-alvo e mudanças metabólicas com o consequente aumento do risco de eventos fatais e não fatais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010).

Em pacientes com níveis de PA nos estágios I, II e III a abordagem deve ser realizada com associação medicamentosa e não medicamentosa para se atingir a meta de redução da PA para níveis normais mais precocemente. Nesse contexto, a acupuntura pode ser incluída entre os métodos não medicamentosos de controle da PA.

Vários estudos mostram que em cerca de dois terços dos casos, a monoterapia não é suficiente para atingir o nível de controle previsto da PA (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010). O uso combinado de agentes anti-hipertensivos encontra então indicação nesses casos. Essa utilização combinada de drogas muitas vezes obtém o efeito desejado de controle da PA, embora com a somatória de efeitos colaterais e deve ser aplicada com cautela em pacientes com distúrbio metabólicos, em especial diabéticos, como por exemplo, ao se utilizar a combinação de betabloqueadores e diuréticos podendo essa combinação elevar os níveis glicêmicos. Além disso, a elevação dos custos devido ao uso de mais de uma droga, justifica a pesquisa por métodos não medicamentosos de baixo custo e sua aplicabilidade no arsenal terapêutico da HAS. Nesse âmbito, a acupuntura poderia ocupar lugar no tratamento da HAS como método coadjuvante, estando justificada clínica e economicamente a sua aplicabilidade terapêutica, caso apresente comprovada ação dentro do processo investigativo. Essa técnica integra múltiplos fatores neurofisiológicos no corpo humano, sendo por isso necessário mais investigação nesta área nomeadamente para uma melhor definição de sua ação temporária e efeito em longo prazo nas complicações da HAS.

A HAS tem tido comprovada ligação com o estresse oxidativo em diversas pesquisas. As EROs são produzidas como intermediárias em várias reações de oxirredução, e

são fundamentais para a fisiologia celular. Entretanto, quando há um aumento de sua disponibilidade, podem acontecer lesões de diferentes componentes celulares, e iniciar vários processos patológicos ligados ao estresse oxidativo, entre eles a HAS (CASTRO, 2010).

O presente projeto de pesquisa reveste-se de ineditismo considerando-se que não foram encontrados na literatura trabalhos semelhantes em humanos que busquem avaliar os efeitos modulatórios da Ac sobre o estresse oxidativo decorrente da HAS em indivíduos tratados por acupuntura.

## **6 OBJETIVOS**

### **6.1 Objetivo geral**

- Investigar os efeitos da acupuntura na hipertensão arterial e aferir o estresse oxidativo em pacientes que tomam anti-hipertensivos há pelo menos dois anos.

### **6.2 Objetivos específicos**

- Avaliar os níveis de pressão arterial e pulso através do estudo da variação dos níveis pressóricos e do pulso radial durante o período do estudo;
- Identificar e medir o estresse oxidativo através da dosagem de glutathiona (GSH) e MDA (através do T-BARS) durante o período do estudo;
- Avaliar os parâmetros bioquímicos relacionados ao fígado através das dosagens das transaminases hepáticas TGO e TGP, aos rins pelas dosagens de ureia e creatinina e de síndrome metabólica pela glicemia.

## **7 METODOLOGIA**

### **7.1 Aspectos éticos**

O estudo foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC) da Universidade Federal do Ceará (UFC), sendo aprovado com o parecer n° 706.149.

Foram observados os princípios éticos da resolução n° 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS).

### **7.2 Tipo de estudo e amostra**

Trata-se de um estudo prospectivo, controlado e comparativo entre dois grupos de pacientes hipertensos do Ambulatório de Cardiologia do HUWC da UFC em uso de drogas anti-hipertensivas há pelo menos dois anos. Os pacientes foram divididos em dois grupos. O primeiro grupo, chamado de grupo de tratamento (grupo A, GA) recebeu acupuntura (Ac) durante 10 semanas através de sessões semanais de vinte minutos com o uso dos acupontos C7, Ig4, E36, BP6, BP9, R3, F3, bilaterais e YINTANG, único. Esses acupontos já foram utilizados por outros pesquisadores anteriormente (CEVIC; ISERI, 2013; SEVERCAN et al., 2012). A descrição de localização dos pontos obedece à nomenclatura internacional segundo a World Health Organization (1991). O segundo grupo, chamado de grupo controle (grupo B, GB) não recebeu acupuntura, de forma semelhante aos estudos de outros pesquisadores (YIN, 1998; CHEN et al, 2012; JIANG; 2003). Os dois grupos foram submetidos à aferição da pressão arterial (PA) e pulso radial em ambos os membros superiores antes e depois de repouso em decúbito por trinta minutos em ambiente confortável e sem barulho uma vez por semana durante 10 semanas com o mesmo esfigmomanômetro. Nenhum paciente sofreu mudança em seus medicamentos, de seus hábitos comportamentais e alimentares durante o período da pesquisa. Todos os pacientes dos dois grupos foram submetidos à dosagem laboratorial de glutathiona (GSH) e TBARS para avaliação do estresse oxidativo na primeira e na última sessão, além de outros testes laboratoriais – ureia, creatinina, TGO, TGP e glicemia, na primeira e na última sessão.

### 7.2.1 Critérios de inclusão

Indivíduos com HAS recebendo tratamento ambulatorial com anti-hipertensivos há pelo menos 24 meses sem disfunção imunológica e/ou distúrbio de coagulação, com idade entre 40 e 75 anos de idade, independentemente do sexo.

### 7.2.2 Critérios de exclusão

Indivíduos que abandonaram o tratamento ou que apresentaram alguma doença durante o estudo. Pacientes que apresentaram no prontuário distúrbios imunológicos ou de coagulação ou idade fora da faixa entre 45 a 75 anos.

## 7.3 Distribuição da amostra

Os participantes foram distribuídos entre os dois grupos de acordo com a aceitação ou não da utilização de acupuntura como parte do tratamento. Todos os 20 participantes do estudo foram esclarecidos sobre os objetivos da pesquisa, riscos, benefícios e procedimentos que seriam submetidos, exames laboratoriais, aferição da PA e acupuntura, para o grupo de tratamento. Os pacientes do grupo de acupuntura assinaram Termo de Compromisso Livre e Esclarecido (TCLE) sobre os desconfortos do agulhamento, da coleta de amostra de sangue e da possibilidade de pequenos sangramentos. Como todo procedimento padrão em Ac, a técnica rigorosa de antissepsia e o uso de agulhas estéreis foram observados durante todo o estudo. Os grupos constituídos mostraram então a seguinte distribuição:

Quadro 6 – Distribuição demográfica dos dois grupos do estudo

Grupo	número de indivíduos	mulheres	homens	média de idade
A	10	8	2	61,3
B	10	7	3	63,7

Fonte: Elaborado pela autora.

Quadro 7 - Relação de patologias associadas relatadas na ficha de coleta de informações (anexo B)

<b>Patologias</b>	<b>Grupo A</b>	<b>Grupo B</b>
Diabetes	4	6
Depressão	3	0
Hipotireoidismo	2	1
Hipercolesterolemia	2	3
Labirintopatia	2	1
Insuficiência Cardíaca	1	2
Artropatias	2	0
Gastrite	0	2

Fonte: Elaborado pela autora.

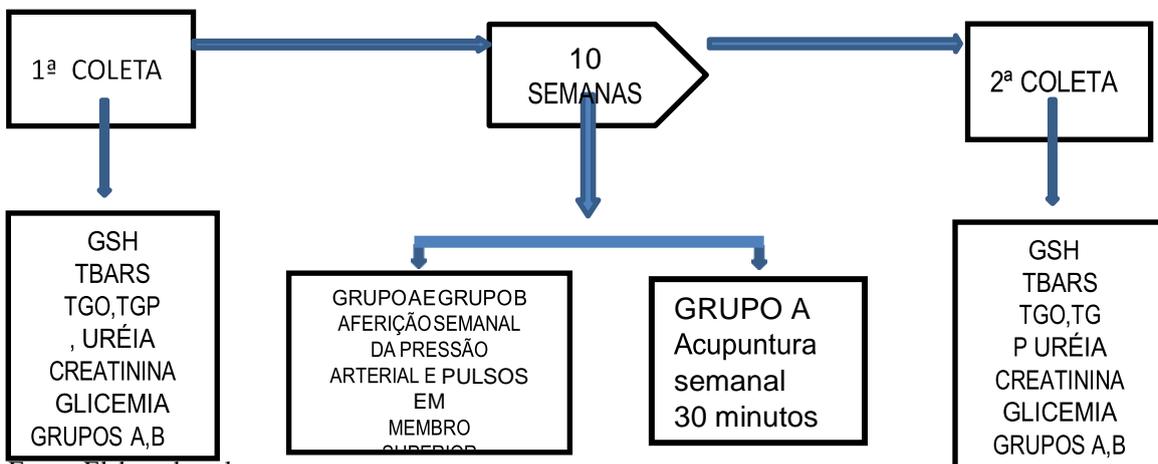
Quadro 8 - Relação de medicamentos utilizados em cada grupo de pacientes

Medicamentos	Grupo A	Grupo B
Losartana	7	7
Hidroclorotiazida	6	3
metformina	4	5
Atenolol	4	2
Nortriptolina	2	0
Levotiroxina	2	1
Bromazepan	2	0
Anlodipina	2	5
Betaistina	2	0
Clonidina	1	0
Clortalidona	1	0
Ciprofibrato	1	0
Captopril	1	0
Nifedipina	1	0
Espiro lactona	1	0
Enalapril	1	2
Amitriptilina	1	0
Sinvastatina	1	2
Propanolol	1	1
Fluoxetina	1	0
Isosorbida	0	1
Carbonato de Cálcio	1	0
Glibenclamida	0	1
Omeprazol	0	1
Atovastatina	0	1
Ranitidina	0	1

Fonte: Elaborado pela autora.

#### 7.4 Fluxograma do estudo: dosagem sanguínea para avaliação do estresse oxidativo, transaminases, ureia, creatinina e glicemia. Aferição da PAS e pulsos

Figura 19 – Desenho do estudo



Fonte: Elaborada pela autora.

## 7.5 Materiais e equipamentos utilizados

- Agulhas de acupuntura, estéreis, descartáveis, de aço inoxidável com 0,25 mm de diâmetro por 30 mm de comprimento, marca Huan Qiu, produzidas na China e importadas por Mr. MA Comércio, Exportação e Importação Ltda, São Paulo, (SP).
- Os aparelhos de pressão arteriais digitais e automáticos obtiveram maior aplicação pela sua simplicidade no manuseio a partir da década de 1990. Apesar de sua praticidade, os aparelhos digitais, se não forem de boa qualidade, podem fornecer resultados não muito confiáveis, necessitando do selo do Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia (INMETRO) e aprovação pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). No Brasil, atualmente, apenas alguns modelos das marcas Bioland, Geratherm e G-Tech possuem ambos os selos. A lista completa de aparelhos certificados pode ser acessada no site da SBC.

Foi usado nesse trabalho o aparelho de pressão digital automático linha master modelo MA100 G-Tech com os seguintes detalhes e especificações, validado clinicamente segundo os protocolos da British Hipertension Society, não se encontrando aqui nenhum conflito de interesse:

Figura 20- Esfignomanometro utilizado



Fonte: G-TECH, [2008?].

Nota: Certificado pelo INMETRO, de acordo com a portaria n° 96 de 20 de março de 2008.

Registro Anvisa n°: 80275310044. Aprovado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Apesar de ser um procedimento simples, a medida da PA, deve obedecer para ser fidedigna alguns critérios que podem a elevar artificialmente, levando a uma interpretação

errada do grau de hipertensão do paciente. Portanto, deve-se evitar aferir a PA, imediatamente antes do ato de fumar, esforço físico, e ou ficar medindo a pressão mais de uma vez seguida sem dar intervalos de pelo menos um minuto entre as aferições.

As principais diretrizes internacionais de hipertensão arterial sugerem algumas providências antes da aferição da PA como:

- pacientes permanecerem em repouso, sentados, ou deitados na maca, calmos por no mínimo cinco minutos antes da aferição;
- pacientes devem abster-se de fazer esforço físico, fumar ou ingerir cafeína durante os 30 minutos que precedem a medição;
- evitar a aferição da PA quando a bexiga estiver cheia;
- requer o uso de equipamento adequado, com a braçadeira adaptada à circunferência do braço do paciente.

## **7.6 Coleta de material para análise**

Foram coletados de cada paciente desse estudo, na primeira e na décima semanas da pesquisa, 5 ml de sangue venoso obtido de punção após rigorosa antisepsia, com agulhas 25x7 mm e seringa descartável de 5 ml, em veia periférica de membro superior, sendo o conteúdo encaminhado imediatamente para análise laboratorial proposta, no Departamento de Farmacologia do HUWC.

## **7.7 Técnica laboratorial**

- Avaliação da Peroxidação Lipídica

A técnica objetiva a quantificação do malonaldeído (MDA) através do teste de reação de substâncias ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), onde a concentração é expressa em  $\mu\text{mol MDA/ml}$  plasma a partir de uma curva padrão.

- Determinação das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS)

O MDA em meio ácido, reage sob aquecimento com o ácido tiobarbitúrico originando um composto de cor rosa.

□ Reagentes:

Cloreto de Potássio: 1,15 %

Ácido Tiobarbitúrico: 0,6%

Ácido fosfórico: 1%

N-Butanol.

□ Procedimento:

O teor de TBARS (mcmol/ml de plasma) foi quantificado pelo método de MIHARA e UCHIYAMA (1978), frequentemente utilizado para estimar a peroxidação lipídica. As amostras a serem utilizadas neste procedimento foram congeladas em nitrogênio líquido e estocadas a -70 graus C logo após a coleta.

• Determinação de grupos sulfidrila não proteicos (Glutationa- GSH)

A determinação dos grupos SH é realizada pelo método de Sedlak e Lindsay (1968), baseado na reação de 5,5-ditiobis (2-ácido nitrozenzóico (DNTB – reagente de Ellman) com o tiol livre, originando um dissulfeto misto mais ácido ácido 2-nitro-5-tiobenzóico. A medida do produto de reação formado é feita por leitura da absorbância a 41 nm em espectrofotômetro (BNeckman DU-640, Fullerton, Califórnia).

□ Drogas e reagentes:

Ácido etilenodiaminotetracético (EDTA)

Ácido tricloroacético (ATC, 50%)

Tampão TRIS 0,4M pH 8,9

5,5 –n- ditiobis (2- ácido nitrobenzóico ) (DTNB) (0,5m)

Metanol

Glutationa (GSH, 1mg/ml)

• Preparação dos reagentes:

Acido tricloroacético 50% - diluído em água destilada

EDTA Na<sub>2</sub> 0,2M PM 372,2 (% ,211g+H<sub>2</sub>O qsp 70,0 ml)

EDTA Na<sub>2</sub> 0,002 M (30 ml de EDTA Na<sub>2</sub> 0,2M +H<sub>2</sub>O qsp 300 ml)

• Reação:





□ Procedimento

O preparo das amostras é muito importante para minimizar a atividade de g-glutamil-transpeptidase, que quebra ligações g-glutamilpeptídeo de GSH; a redução de GSSG por GR ou a oxidação de GSH. Muitos procedimentos são desenvolvidos para inibir estas reações enzimáticas e não enzimáticas: acidificação, utilizando, por exemplo, ácido perclórico, capaz de inibir tanto a g-glutamil-transpeptidase quanto a GR, e o uso de quelantes como o ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), que limita a oxidação de GSH.

O tubo é agitado e centrifugado a 3000g por 15 minutos. Retiram-se 2,0 ml do sobrenadante e acrescenta-se 4 ml de TRIS 0,4 M (pH 8,9) e 0,1 de DNTB 0,01 M; agita-se a mistura para homogeneização. Em seguida, a velocidade de redução de DTNB é verificada espectrofotometricamente a 412 nm, comprimento de onda relativo à absorção do produto reduzido, o ácido 5-mercaptop-2-nitrobenzóico (TNB), ou sais correspondentes. O mesmo procedimento pode ser utilizado para a determinação de GSSG, com acompanhamento da mudança de absorbância em NADPH a 340 nm. Entretanto, para evitar a interferência de GSH, essa deve ser derivatizada com vinilpiridina (não interfere com GR) ou com N-etilmaleimidina (NEM). Quando NEM é utilizada, o derivado formado deve ser eliminado antes da análise, pois o mesmo inibe a GR.

## 8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A significância estatística do tratamento com acupuntura na HAS e no estresse oxidativo sobre os valores de GSH, TBARS, TGO, TGP, glicose, uréia e creatinina, bem como sobre a pressão arterial, nos momentos amostrados foi avaliada com o teste de ANOVA/Dunnett quando o pressuposto da normalidade foi identificado com a utilização do teste de Kolmogorov-Smirnov (com os parâmetros de Dallai-Wilkinson-Lilliefors,  $p > 0,05$ ) e expressos como Média<sup>±</sup> Erro Padrão da Média (Média<sup>±</sup>EPM). Adotou-se 5% como nível de significância, isto é, p-valor menor que 0,05 sinaliza resultado significativo, se não, se o p-valor for maior que 0,05 conclui-se que não houve efeito. Os dados que não obedeceram à curva da normalidade foram analisados por meio de testes não paramétricos (teste de Mann-Whitney com variação das medianas) e os resultados apresentados em mediana e intervalos interquartílicos. Os dados do estudo foram analisados no software *Graphpad Prism* versão 5.0 para *Windows*, considerando-se uma probabilidade de erro de tipo I de 0,05.

## 9 RESULTADOS

Inicialmente analisa-se a descritiva do indicador glutatona dividido pelos dois grupos analisados, com e sem Ac. Na Tabela 8, descrevem-se os quantitativos das médias para cada grupo. Observa-se que no grupo com Ac a glutatona apresenta uma elevação bem mais acentuada que no grupo controle.

Tabela 1: Resultado do tratamento por Ac semanal por 10 semanas em pacientes hipertensos. Efeitos sobre a GSH.

Acupuntura	Curva	n	Média	Média ± SD	Média ± Erro	Média ± IC
Grupo controle	1ª coleta	10	14,35	14,34 ± 4,58	14,34 ± 1,45	14,34 ± 2,84
	2ª coleta	10	14,62	14,61 ± 2,59	14,61 ± 0,81	14,61 ± 1,6
Grupo com tratamento	1ª coleta	10	32,29	32,29 ± 4,65	32,29 ± 1,47	32,29 ± 2,88
	2ª coleta	10	39,28	39,27 ± 3,72	39,27 ± 1,17	39,27 ± 2,3

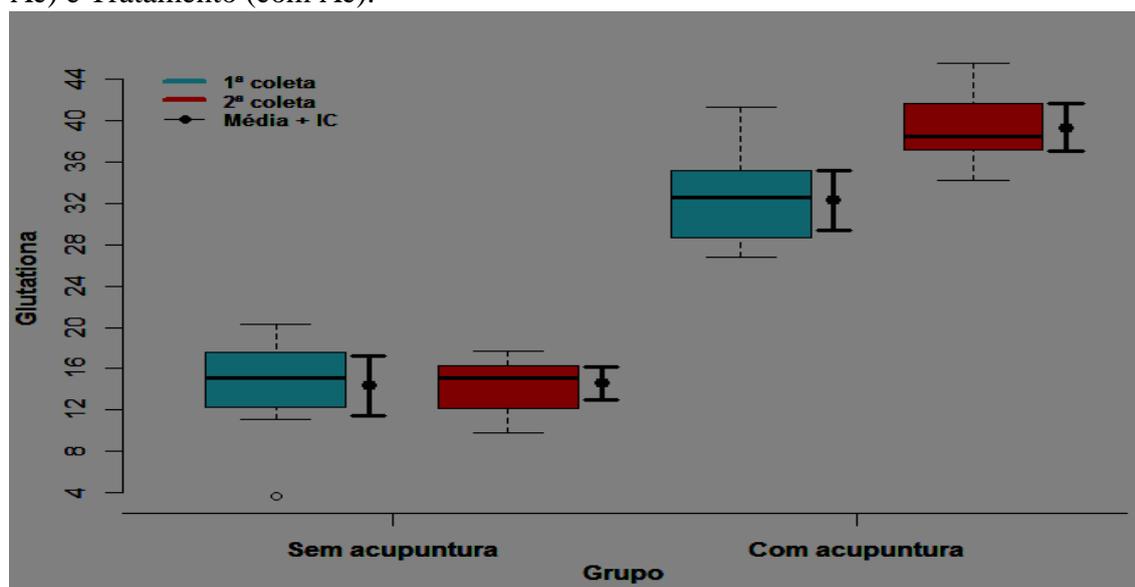
Fonte: Elaborada pela autora.

Nota: ANOVA com medidas repetidas.

Legenda: SD = desvio Padrão, IC = Intervalo de Confiança, Erro= erro associado à media.

Apresentados os resultados em gráfico boxplot dos perfis médios acrescidos do intervalo de confiança nota-se que a elevação dos níveis de glutatona foi maior no grupo A (com Ac) que no grupo B (controle).

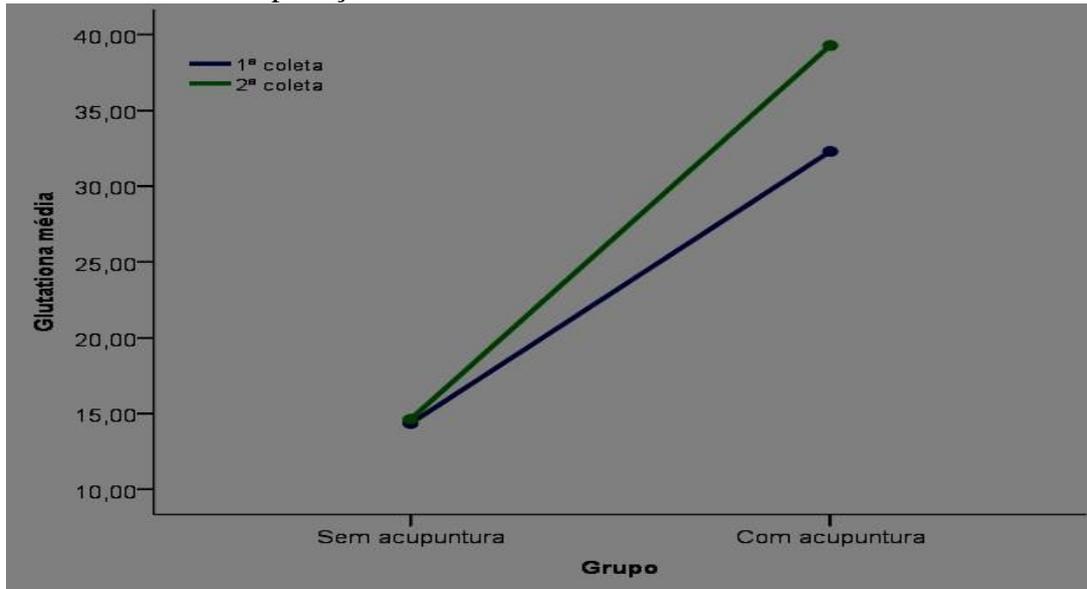
Figura 21- Dosagem da glutatona em mMol/ml na 1ª e na 2ª coleta nos grupos Controle (sem Ac) e Tratamento (com Ac).



Fonte: Elaborado pela autora.

Na figura 22, a linha azul representa a glutatona na 1ª coleta e a linha verde a 2ª coleta. Observa-se que no grupo com acupuntura o efeito da glutatona foi mais acentuado que no grupo controle. Por meio da ANOVA, avaliou-se o efeito entre os grupos, cujo p-valor foi  $<0,001$ , portanto mostrando efeito da Ac isoladamente.

Figura 22: Gráfico de interação da glutatona em mMol/ml nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª e 2ª coleta da aplicação do método.



Fonte: Elaborada pela autora.

Legenda: Teste ANOVA. Aumento da curva de GSH na 2ª coleta.

### TBAR Plasma (MDA)

Tabela 2 -Resultado do tratamento por Ac semanal por 10 semanas em pacientes hipertensos.

Acupuntura	TBAR	n	Média	Média ± SD	Média ± Erro	Média ± IC
<b>Sem acupuntura</b>	<b>1ª coleta</b>	10	,05	0,04 ± 0,11	0,04 ± 0,03	0,04 ± 0,06
	<b>2ª coleta</b>	10	,04	0,04 ± 0	0,04 ± 0	0,04 ± 0
<b>Com acupuntura</b>	<b>1ª coleta</b>	10	,58	0,57 ± 0,18	0,57 ± 0,05	0,57 ± 0,11
	<b>2ª coleta</b>	10	,63	0,62 ± 0,17	0,62 ± 0,05	0,62 ± 0,1

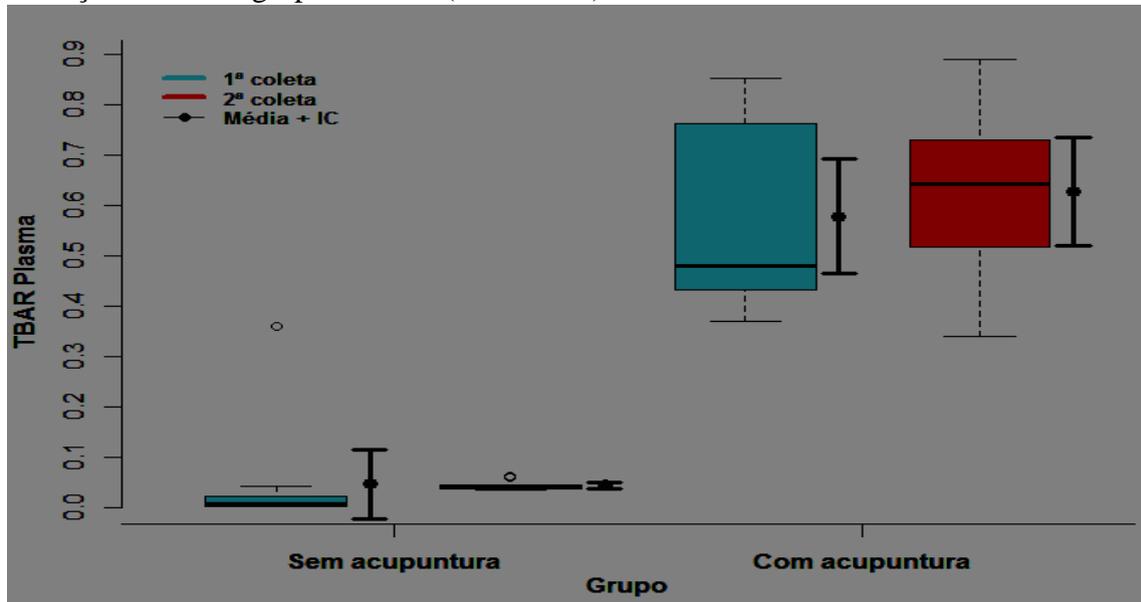
Fonte: Elaborada pela autora.

Legenda: ANOVA – medidas repetidas; Efeitos sobre a peroxidação lipídica através da dosagem de MDA pelo TBARS.

Empregou-se da mesma forma a ANOVA para medidas repetidas e aplicou-se também o teste de normalidade de Kolmogorov. Executada a ANOVA, observou-se que o efeito interativo grupo/TBARS não foi significativo nos grupos. No grupo com Ac os dados das

coletas mostraram p-valor de 0,346 e 0,969, respectivamente, portanto, sem significância estatística.

Figura 23 – BoxPlot e dosagem do TBARS em mMol/ml. na 1ª e na 2ª coleta nos grupos controle (sem Ac) e tratamento (com Ac), mostrando aumento da mediana nos dois grupos e elevação maior no grupo com Ac (tratamento).



Fonte: Elaborada pela autora.

### Análise dos Exames Laboratoriais

Analisamos os cinco indicadores dos exames laboratoriais: ureia, creatinina, TGO, TGP e glicose. De forma análoga aplicou-se o teste de normalidade de Kolmogorov, em seguida, fez-se análise pela ANOVA em medidas repetidas.

Tabela 3: Resumo descritivo dos cinco indicadores de lesão hepática, renal e glicemia para os grupos controle (sem Ac) e de tratamento (com Ac).

Acupuntura	Coleta	n	Média	Média ± SD	Média ± Erro	Média ± IC
<b>Ureia</b>						
Sem acupuntura	1ª Coleta	10	28,70	28,7 ± 7,07	28,7 ± 2,23	28,7 ± 4,38
	2ª Coleta	10	34,00	34 ± 10,58	34 ± 3,34	34 ± 6,55
Com acupuntura	1ª Coleta	10	33,50	33,5 ± 5,62	33,5 ± 1,77	33,5 ± 3,48
	2ª Coleta	10	31,30	31,3 ± 6,37	31,3 ± 2,01	31,3 ± 3,95
<b>Creatinina</b>						
Sem acupuntura	1ª Coleta	10	0,79	0,78 ± 0,15	0,78 ± 0,05	0,78 ± 0,09
	2ª Coleta	10	0,78	0,78 ± 0,18	0,78 ± 0,05	0,78 ± 0,11
Com acupuntura	1ª Coleta	10	0,69	0,69 ± 0,12	0,69 ± 0,03	0,69 ± 0,07

	<b>2ª Coleta</b>	10	0,81	0,81 ± 0,16	0,81 ± 0,05	0,81 ± 0,1
<b>TGO</b>						
<b>Sem acupuntura</b>	<b>1ª Coleta</b>	10	20,20	20,2 ± 6,49	20,2 ± 2,05	20,2 ± 4,02
	<b>2ª Coleta</b>	10	26,70	26,7 ± 11,41	26,7 ± 3,6	26,7 ± 7,07
<b>Com acupuntura</b>	<b>1ª Coleta</b>	10	19,70	19,7 ± 6,18	19,7 ± 1,95	19,7 ± 3,83
	<b>2ª Coleta</b>	10	17,10	17,1 ± 5,5 *	17,1 ± 1,74	17,1 ± 3,41
<b>TGP</b>						
<b>Sem acupuntura</b>	<b>1ª Coleta</b>	10	8,50	8,5 ± 4,27	8,5 ± 1,35	8,5 ± 2,64
	<b>2ª Coleta</b>	10	11,50	11,5 ± 4,03	11,5 ± 1,27	11,5 ± 2,5
<b>Com acupuntura</b>	<b>1ª Coleta</b>	10	10,90	10,9 ± 3,72	10,9 ± 1,17	10,9 ± 2,3
	<b>2ª Coleta</b>	10	9,20	9,2 ± 4,7	9,2 ± 1,48	9,2 ± 2,91
<b>Glicose</b>						
<b>Sem acupuntura</b>	<b>1ª Coleta</b>	10	118,60	118,6 ± 44,94	118,6 ± 14,21	118,6 ± 27,85
	<b>2ª Coleta</b>	10	106,30	106,3 ± 30,68	106,3 ± 9,7	106,3 ± 19,01
<b>Com acupuntura</b>	<b>1ª Coleta</b>	10	102,00	102 ± 14,27	102 ± 4,51	102 ± 8,84
	<b>2ª Coleta</b>	10	104,30	104,3 ± 13,28	104,3 ± 4,2	104,3 ± 8,23

Fonte: Elaborada pela autora.

Nota: ANOVA – medidas repetidas.

Após a descrição dos dados inicia-se o procedimento da ANOVA. Analisou-se o teste de normalidade, executado pelo teste de Kolmogorov.

Tabela 4: Teste de normalidade de Kolmogorov para os exames.

<b>Indicador</b>	<b>Coleta</b>	<b>Acupuntura</b>	
		<b>Sem</b>	<b>Com</b>
Ureia	1ª coleta	0,448	0,794
	2ª coleta	0,997	0,967
Creatinina	1ª coleta	0,942	0,842
	2ª coleta	0,827	0,991
TGO	1ª coleta	0,944	0,915
	2ª coleta	0,695	1,000
TGP	1ª coleta	0,973	0,974
	2ª coleta	0,586	0,976
Glicose	1ª coleta	0,473	0,973
	2ª coleta	0,897	0,771

Fonte: Elaborada pela autora.

Confirmado a hipótese de normalidade, aplicamos a ANOVA em medidas repetidas para avaliar o efeito da interação entre os grupos (sem e com acupuntura) e a coleta (1ª e 2ª coleta).

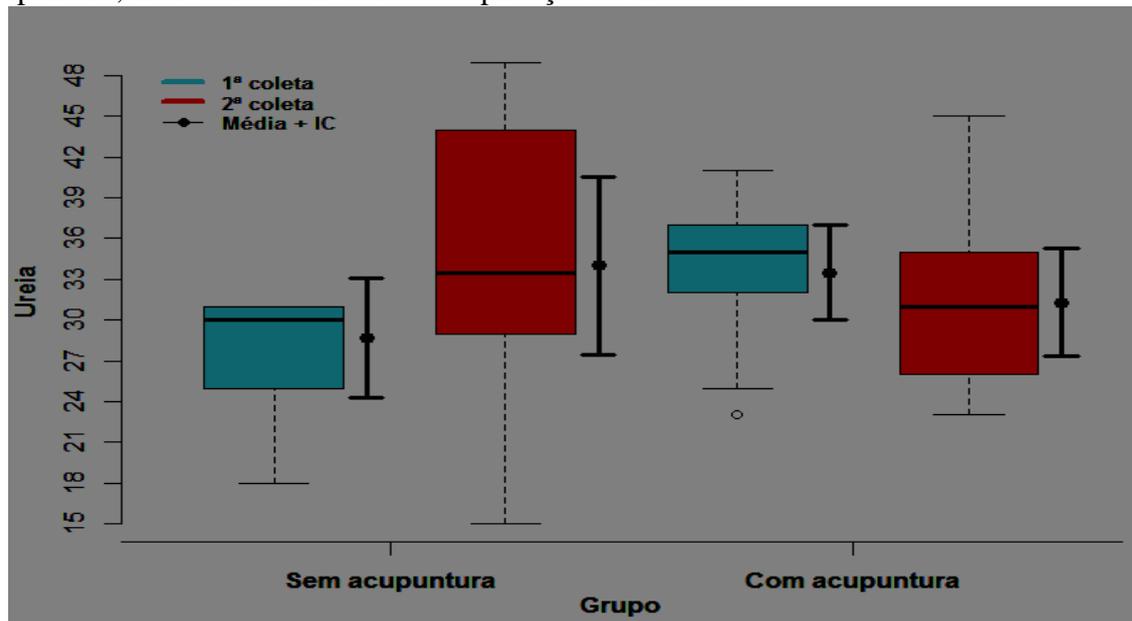
Tabela 5: Resultado do ANOVA em medidas repetidas dos cinco indicadores.

Indicador	Interação		Grupo		Coleta	
	F	p-valor	F	p-valor	F	p-valor
Ureia	4,759	0,043	0,126	0,727	0,813	0,379
Creatinina	1,628	0,218	0,433	0,519	1,426	0,248
TGO	4,232	0,054	3,563	0,075	0,777	0,391
TGP	3,588	0,074	0,001	0,972	0,274	0,607
Glicose	0,937	0,346	0,785	0,387	0,441	0,516

Fonte: Elaborada pela autora.

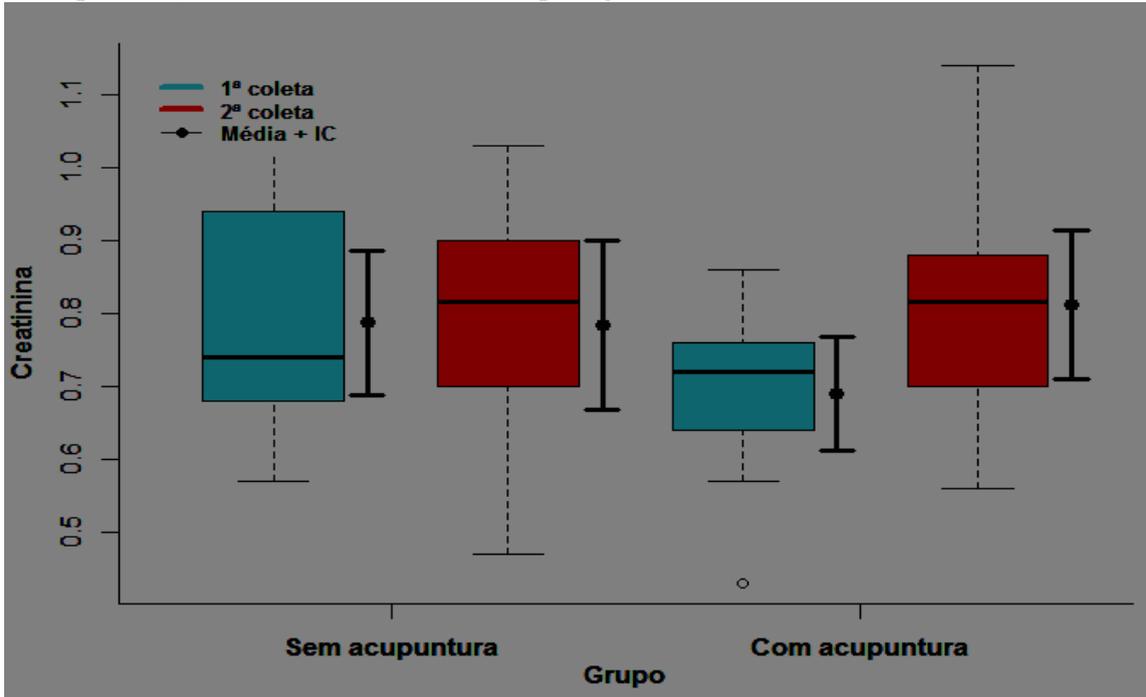
Na tabela 5, detectou-se efeito da acupuntura na ureia e na TGO com p-valor de 0,043 e 0,054 respectivamente, ou seja, houve decréscimo da ureia e da TGO na 2ª coleta no grupo de tratamento (Ac). Os exames restantes; creatinina, TGP e glicemia não apresentaram resultados significativos.

Figura 24: BoxPlot e perfis médios da dosagem da ureia em mg/dL nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



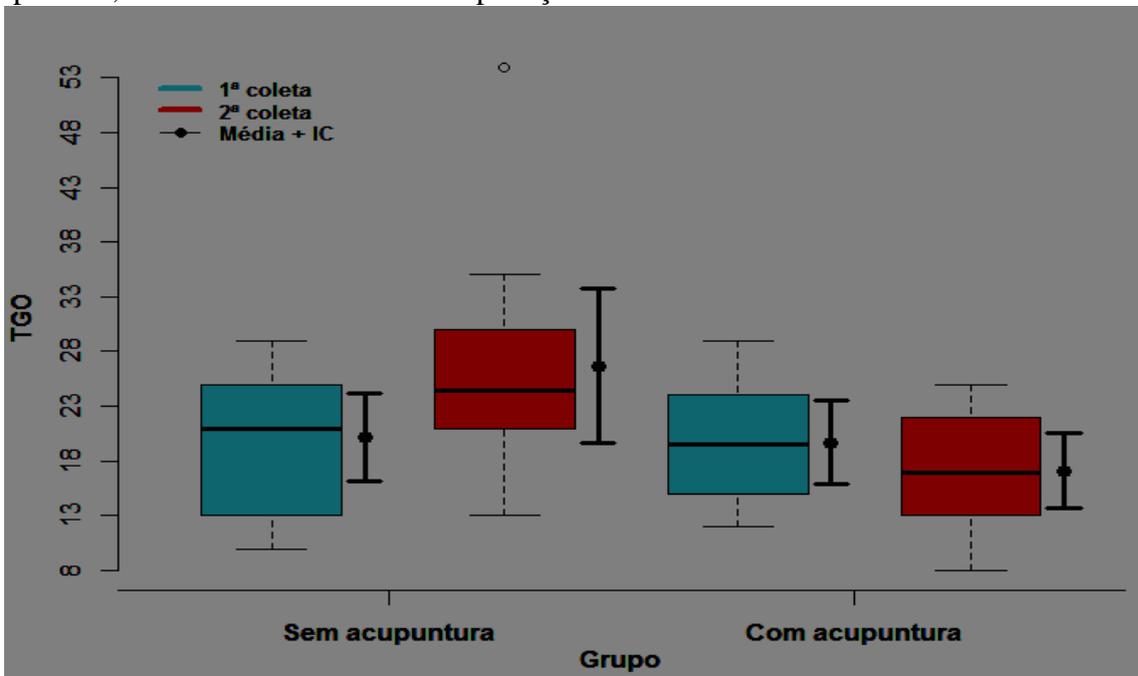
Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 25: BoxPlot e perfis médios da dosagem da creatinina em mg/dL nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



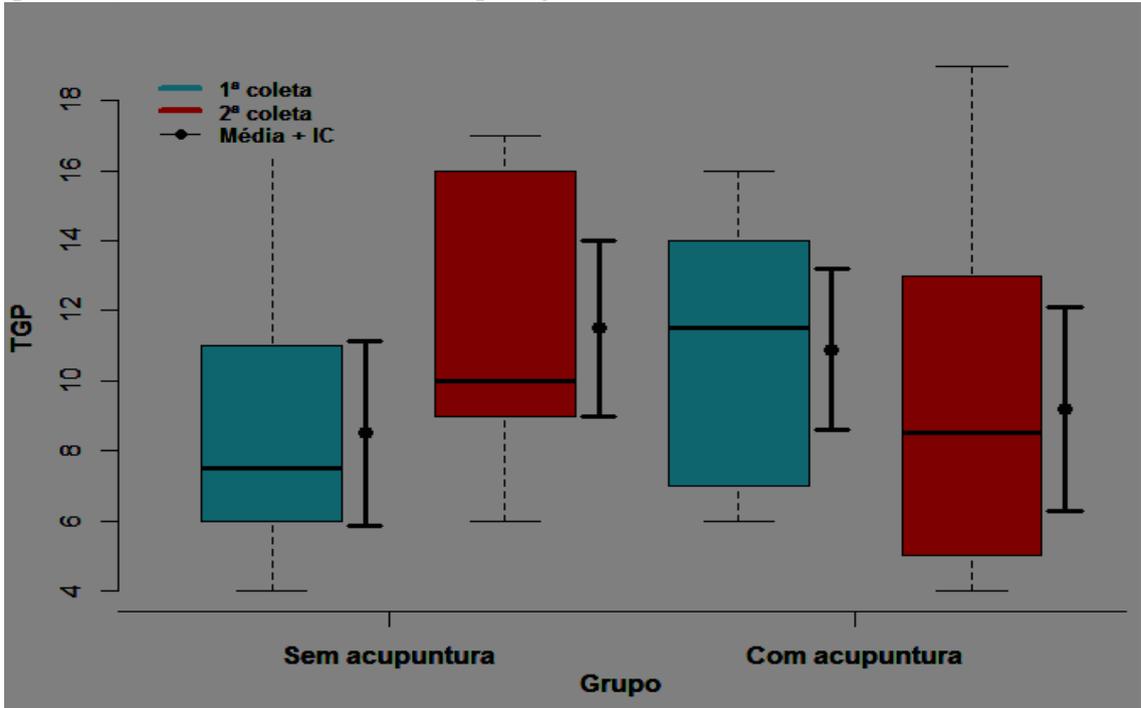
Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 26: BoxPlot e perfis médios da dosagem da TGO em U/L nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



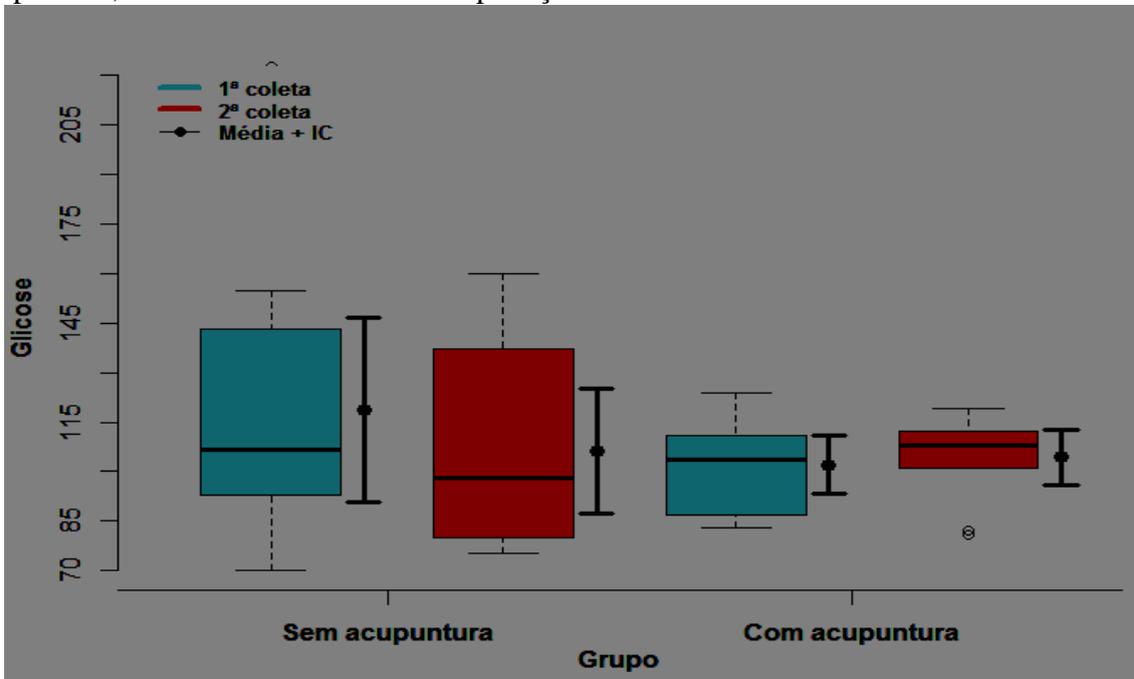
Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 27: BoxPlot e perfis médios da dosagem da TGP em U/L nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 28: BoxPlot e perfis médios da dosagem da glicose em mg/dL nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



Fonte: Elaborada pela autora.

### Análise da pressão arterial e pulso

Analizamos os três indicadores da pressão arterial, avaliados em ambos os lados do corpo: sistólica, diastólica e pulso. De forma análoga aplicou-se o teste de normalidade de Kolmogorov, em seguida, fez-se análise pela ANOVA em medidas repetidas. Comparando-se os indicadores observam-se similaridades entre os resultados da PAS nos lados direito e esquerdo. Exceto no pulso, a primeira coleta no grupo com Ac é maior nos lados direito e esquerdo.

Tabela 6: Resumo descritivo da medição sistólica, diastólica e pulso para os grupos controle (sem Ac) e de tratamento (com Ac).

Acupuntura	Coleta	n	Média	Média ± SD	Média ± Erro	Média ± IC
<b>Lado Direito</b>						
<b>Sistólica</b>						
Sem acupuntura	1ª Coleta	10	131,76	131,76 ± 11,97	131,76 ± 3,78	131,76 ± 7,42
	2ª Coleta	10	131,07	131,07 ± 14,4	131,07 ± 4,55	131,07 ± 8,92
Com acupuntura	1ª Coleta	10	130,32	130,32 ± 9,38	130,32 ± 2,96	130,32 ± 5,81
	2ª Coleta	10	134,12	134,12 ± 11,6	134,12 ± 3,67	134,12 ± 7,19
<b>Diastólica</b>						
Sem acupuntura	1ª Coleta	10	76,84	76,84 ± 7,61	76,84 ± 2,4	76,84 ± 4,71
	2ª Coleta	10	84,98	84,98 ± 27,44	84,98 ± 8,67	84,98 ± 17
Com acupuntura	1ª Coleta	10	80,25	80,25 ± 7,29	80,25 ± 2,3	80,25 ± 4,52
	2ª Coleta	10	81,85	81,85 ± 7,16	81,85 ± 2,26	81,85 ± 4,44
<b>Lado Esquerdo</b>						
<b>Sistólica</b>						
Sem acupuntura	1ª Coleta	10	131,17	131,17 ± 11,56	131,17 ± 3,65	131,17 ± 7,17
	2ª Coleta	10	129,22	129,22 ± 12,75	129,22 ± 4,03	129,22 ± 7,9
Com acupuntura	1ª Coleta	10	126,76	126,76 ± 11,03	126,76 ± 3,48	126,76 ± 6,83
	2ª Coleta	10	129,76	129,76 ± 12,77	129,76 ± 4,04	129,76 ± 7,91
<b>Diastólica</b>						
Sem acupuntura	1ª Coleta	10	76,24	76,24 ± 7,38	76,24 ± 2,33	76,24 ± 4,57
	2ª Coleta	10	75,71	75,71 ± 7,29	75,71 ± 2,3	75,71 ± 4,52
Com acupuntura	1ª Coleta	10	85,19	85,19 ± 26,63	85,19 ± 8,42	85,19 ± 16,5
	2ª Coleta	10	79,17	79,17 ± 8,65	79,17 ± 2,73	79,17 ± 5,36
<b>Pulso</b>						
<b>Direito</b>						
Sem acupuntura	1ª Coleta	10	68,08	68,08 ± 5,98	68,08 ± 1,89	68,08 ± 3,71
	2ª Coleta	10	67,47	67,47 ± 5,43	67,47 ± 1,71	67,47 ± 3,36
Com acupuntura	1ª Coleta	10	71,26	71,26 ± 9,25	71,26 ± 2,92	71,26 ± 5,73

	<b>2ª Coleta</b>	10	67,51	67,51 ± 8,27	67,51 ± 2,61	67,51 ± 5,13
<b>Esquerdo</b>						
<b>Sem acupuntura</b>	<b>1ª Coleta</b>	10	68,06	68,06 ± 6,01	68,06 ± 1,9	68,06 ± 3,73
	<b>2ª Coleta</b>	10	66,70	66,7 ± 5,56	66,7 ± 1,75	66,7 ± 3,44
<b>Com acupuntura</b>	<b>1ª Coleta</b>	10	70,71	70,71 ± 9,1	70,71 ± 2,87	70,71 ± 5,64
	<b>2ª Coleta</b>	10	67,33	67,33 ± 8,21	67,33 ± 2,59	67,33 ± 5,08

Fonte: Elaborada pela autora.

Nota: ANOVA- medidas repetidas.

Após a descrição dos dados inicia-se o procedimento da ANOVA. Analisou-se o teste de normalidade, executado pelo teste de Kolmogorov, que confirma que em todas as comparações o teste de normalidade foi valido, p-valor maior que 0,05.

Tabela 7: Teste de normalidade de Kolmogorov para a pressão arterial.

<b>Indicador</b>	<b>Coleta</b>	<b>Acupuntura</b>		
		<b>Sem</b>	<b>Com</b>	
Direito	Sistólica	1ª coleta	0,932	0,974
		2ª coleta	0,829	0,995
	Diastólica	1ª coleta	0,989	0,907
		2ª coleta	0,287	0,964
Esquerdo	Sistólica	1ª coleta	0,988	0,812
		2ª coleta	0,889	0,952
	Diastólica	1ª coleta	0,984	0,265
		2ª coleta	0,962	0,960
Pulso	Direito	1ª coleta	0,788	0,979
		2ª coleta	0,980	0,662
	Esquerdo	1ª coleta	0,932	0,867
		2ª coleta	0,814	0,636

Fonte: Elaborada pela autora.

Confirmado a hipótese de normalidade, aplicamos a ANOVA em medidas repetidas para avaliar o efeito da interação entre os grupos (sem e com acupuntura) e a coleta (1ª e 2ª coleta). Primeiramente, olhamos o resultado da interação na tabela 16: se for significativa (P-valor<0,05), então houve efeito. Observamos efeito no lado esquerdo (esq.) da PAS (p-valor=0,019), do pulso direito (P-valor<0,001 e esq. (p-valor=0,006). Ou seja, a PAS esq. do grupo controle (sem Ac) mostrou decréscimo durante o estudo e no grupo de tratamento (com Ac) houve aumento. No pulso houve decréscimo do indicador na 2ª coleta em ambos os lados e nos dois grupos, mas com efeito mais significativo. O restante das comparações não mostrou diferenças de interação nos grupos e no efeito temporal da coleta, portanto, sem resultados

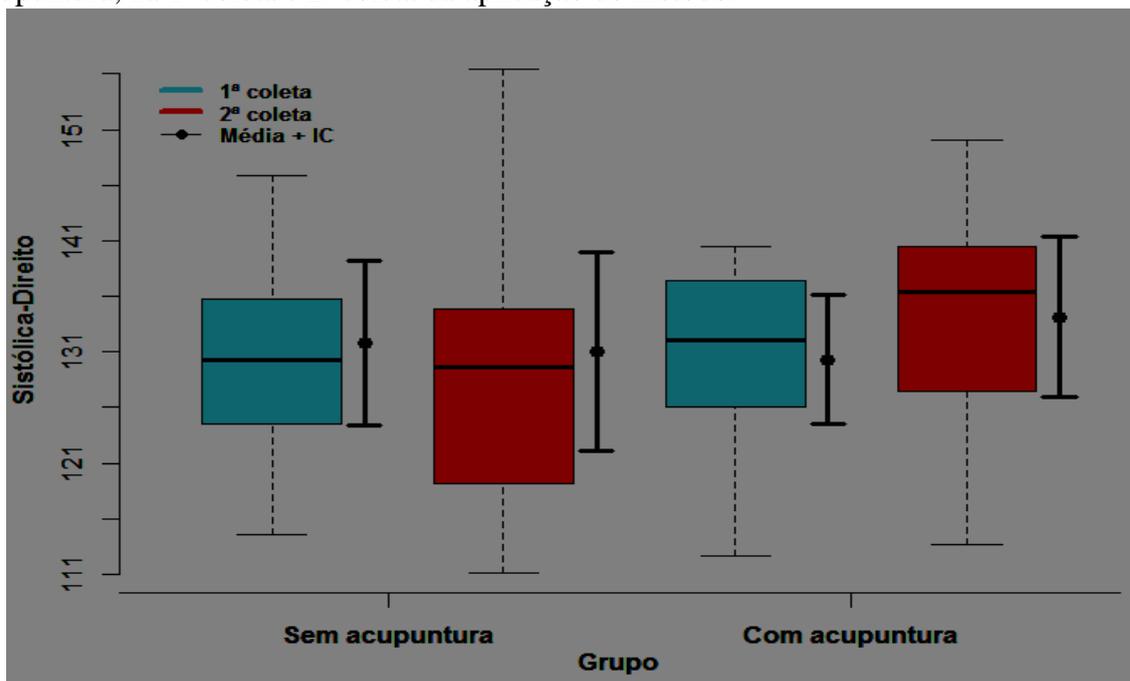
significativos.

Tabela 8: Resultado do ANOVA em medidas repetidas dos três indicadores.

Indicador		Interação		Grupo		Coleta	
		F	p-valor	F	p-valor	F	p-valor
Direito	Sistólica	3,535	0,076	0,024	0,879	1,696	0,209
	Diastólica	0,681	0,421	0,001	0,981	1,511	0,235
Esquerdo	Sistólica	6,701	0,019	0,133	0,721	0,301	0,591
	Diastólica	0,622	0,441	1,185	0,291	0,886	0,359
Pulso	Direito	16,236	<0,001	0,239	0,631	31,304	<0,001
	Esquerdo	9,883	0,006	0,251	0,623	54,416	<0,001

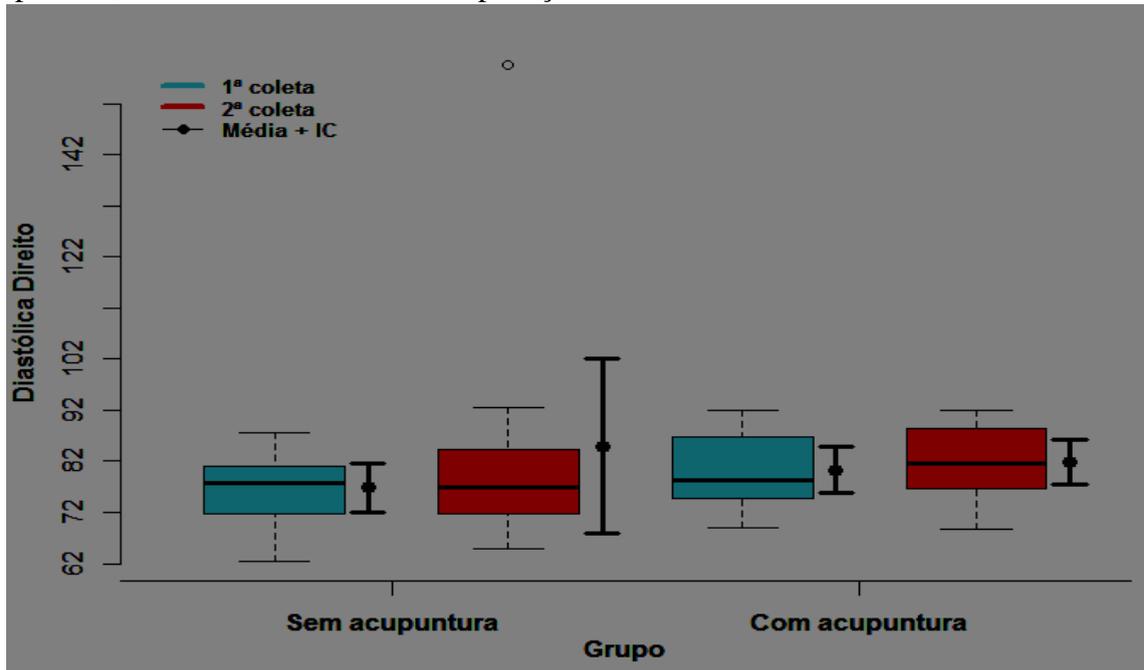
Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 29: BoxPlot e perfis médios da pressão sistólica do lado direito nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



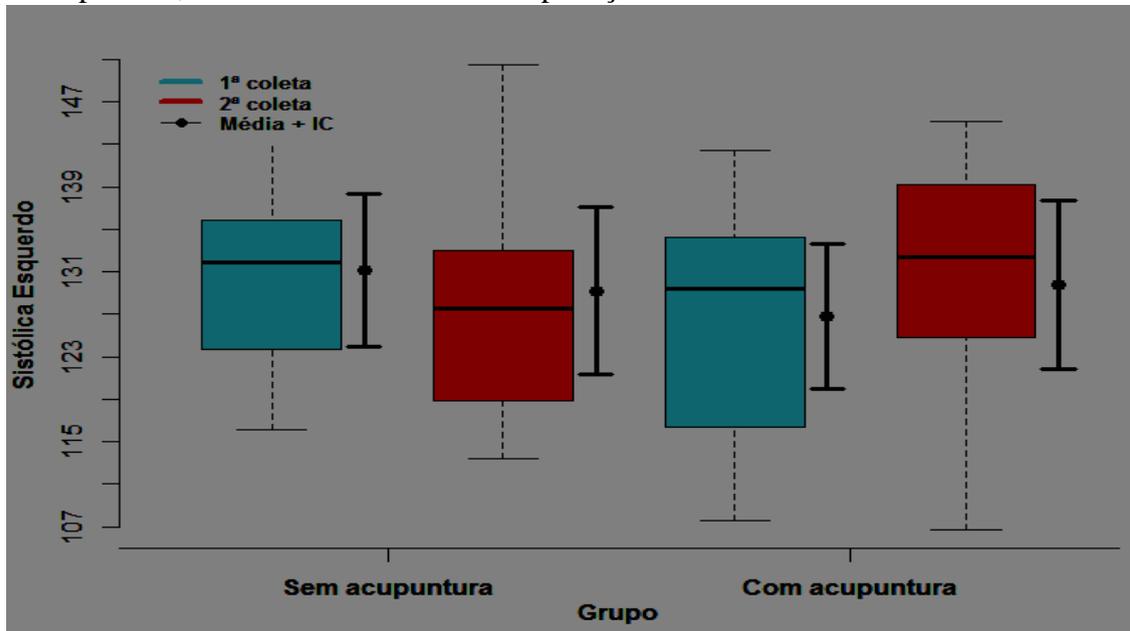
Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 30: BoxPlot e perfis médios da pressão diastólica do lado direito nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



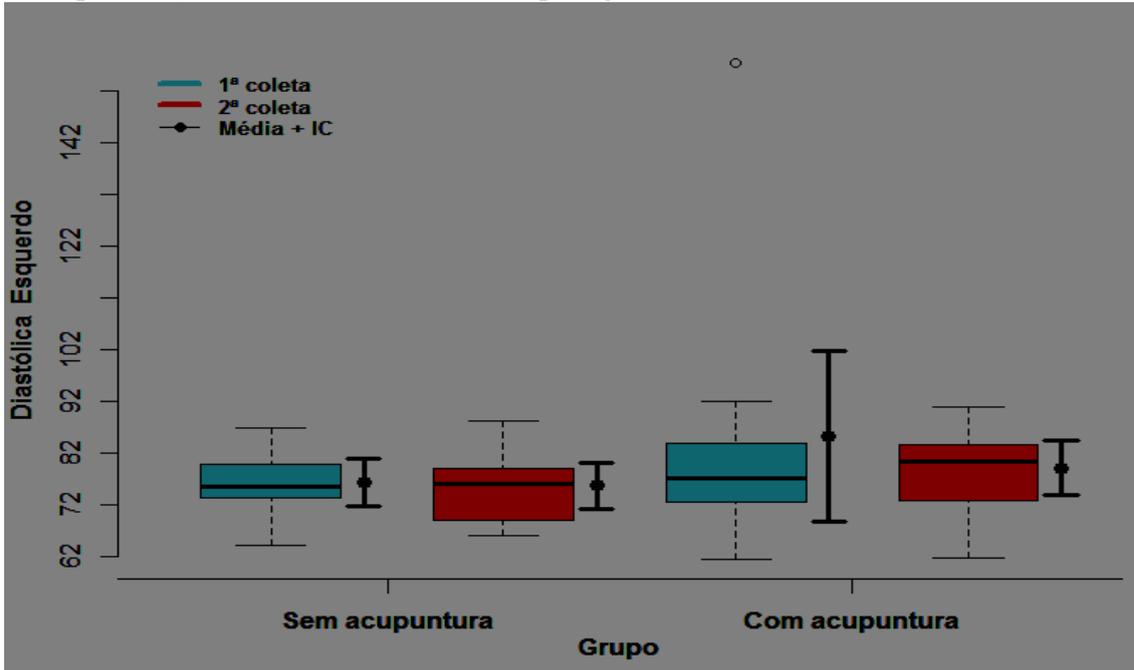
Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 31: BoxPlot e perfis médios da pressão sistólica do lado esquerdo nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



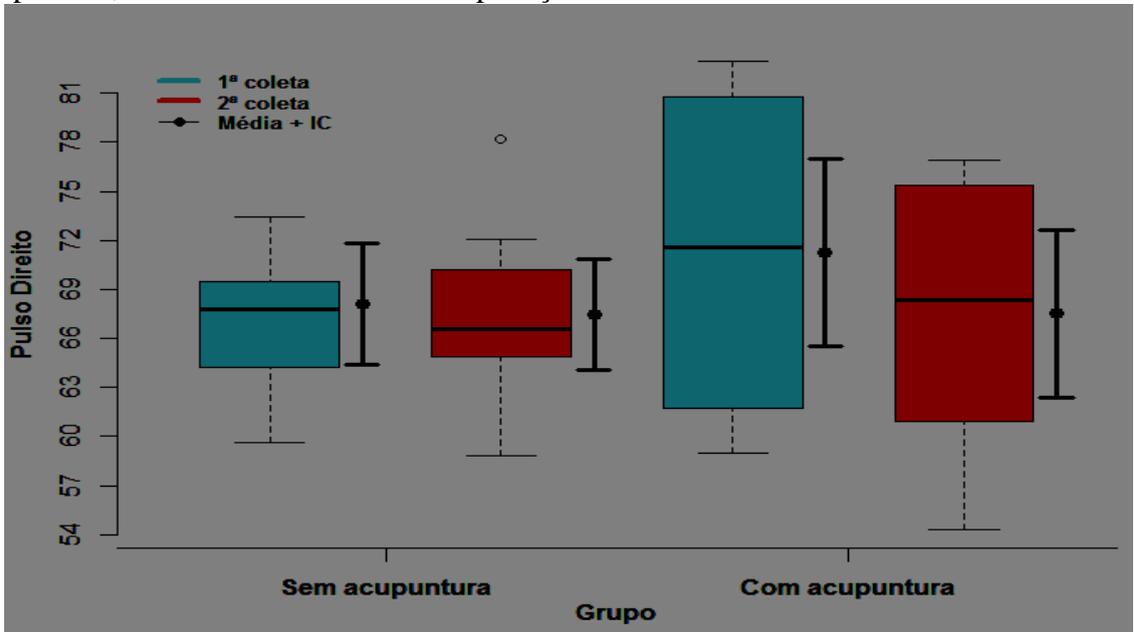
Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 32: BoxPlot e perfis médios da pressão diastólica do lado esquerdo nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



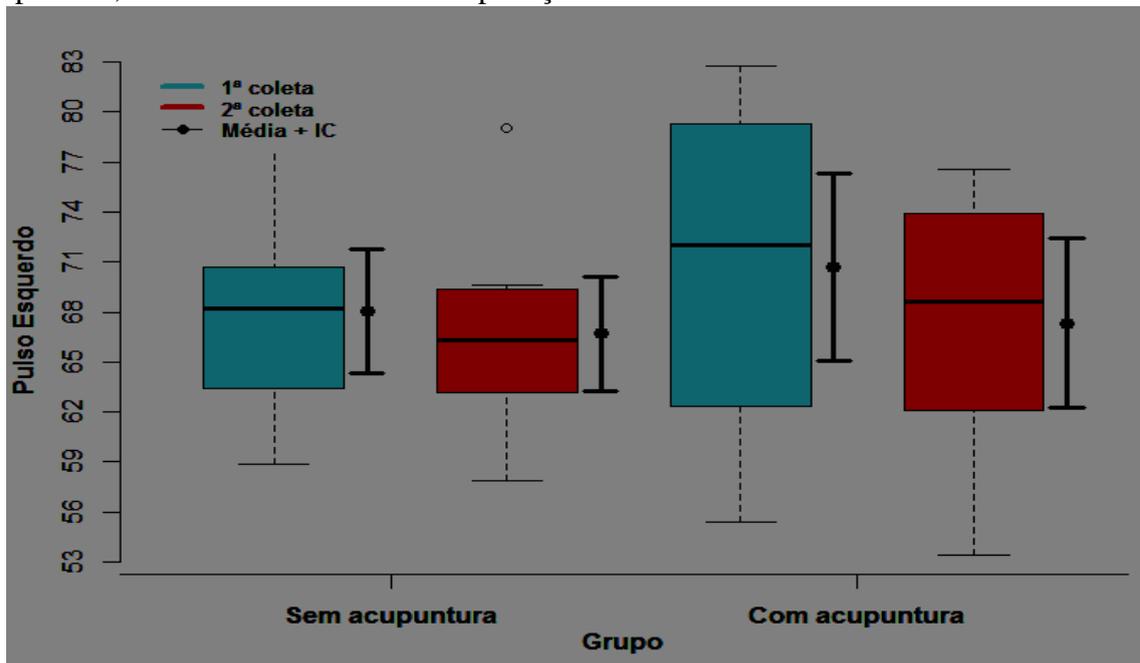
Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 33: BoxPlot e perfis médios do pulso do lado direito nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



Fonte: Elaborada pela autora.

Figura 34: BoxPlot e perfis médios do pulso do lado esquerdo nos grupos sem e com acupuntura, na 1ª coleta e 2ª coleta da aplicação do método.



Fonte: Elaborada pela autora.

## 10 DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo buscou avaliar os efeitos modulatórios da acupuntura sobre a hipertensão arterial sistêmica e o estresse oxidativo em pacientes hipertensos há pelo menos dois anos. A proposta inicial foi de avaliar quarenta pacientes. Entretanto apenas vinte pacientes continuaram a participação até o final da pesquisa. As desistências ocorreram por múltiplos motivos onde se destacam o receio do agulhamento e a falta de adesão ao tratamento. Os pacientes que continuaram o tratamento foram divididos em dois grupos de 10 indivíduos cada um, com composição semelhante em termos demográficos, média de idade, patologias associadas, tempo de tratamento e medicação utilizada. Durante as dez semanas do estudo não ocorreram óbitos ou complicações clínicas.

Para a avaliação do estresse oxidativo foi utilizada a dosagem da GSH e do TBARS no plasma. Foram realizados exames laboratoriais de avaliação de função hépato-renal e da glicemia no início e no término do estudo.

Para avaliação da pressão arterial e pulso radial foram realizadas aferições em ambos os membros superiores.

Em relação à glutatona (GSH), houve um aumento significativo dos níveis plasmáticos de GSH, no grupo com acupuntura conforme se vê na figura 22, onde a representação em azul mostra o nível de glutatona na primeira coleta para cada grupo e vermelho o nível na última coleta do estudo, evidenciando-se que o efeito da acupuntura elevou a dosagem média do grupo A (grupo de tratamento, que recebeu acupuntura) de modo mais acentuado que no grupo B (grupo controle). Por meio da ANOVA avaliou-se o efeito entre os grupos, com  $p$ -valor  $< 0,001$ , significativo estatisticamente. Ressalte-se que esse tripeptídeo é um marcador de saúde celular e a sua elevação é indicativa de aumento das defesas antioxidantes. Esse resultado parece corroborar com alguns experimentos realizados em animais: ACIOLI (2014) encontrou elevação da GSH em testículos de ratos e no plasma após eletroacupuntura, mas não com acupuntura manual. Silva (2009) demonstrou que a eletroacupuntura (EAc) induz um aumento significante das concentrações plasmáticas e tissulares de GSH, e obteve resultado positivo com a Ac manual dos acupontos E-36 e RM-12 em ratos. Guimarães (2016) também encontrou resultados positivos somente com EAC. Santos (2012) encontrou efeito elevatório do GSH em ambos os tipos de Ac em ratos. LIU et al. (2005) encontraram elevação maior da GSH e SOD em pacientes com hemorragia cerebral hipertensiva tratados com acupuntura e massoterapia em comparação com outros pacientes tratados apenas com medicina ocidental convencional (118 pacientes). Guo (2007) dividiu 88

pacientes com infarto cerebral agudo em um grupo de 46 pacientes tratados com acupuntura e 42 pacientes tratados apenas com drogas ocidentais. Encontrou elevação da GSH e SOD significativamente aumentadas e marcante diminuição de MDA. Não encontramos trabalhos em humanos relacionando acupuntura, GSH e hipertensão arterial, o que parece configurar ineditismo desta pesquisa.

## **TBARS**

Usamos a mesma metodologia empregada para o cálculo da glutathiona em relação ao TBARS. Observa-se na Figura 23 que a média do TBARS foi maior no grupo com acupuntura (Grupo A). A média do TBARS no grupo sem Ac (Grupo B) foi a mesma (1ª coleta e 2ª coleta) e houve um leve aumento do TBARS após a aplicação da Ac. Executando-se a ANOVA, observou-se que o efeito interativo grupo x TBARS não foi significativo, com p-valor de 0,488. Ou seja, o aumento/decréscimo da dosagem não foi afetado pelo grupo, não havendo taxa de aumento mais acentuado em um grupo do que no outro. Na tabela 19, observamos que, para os dois grupos, os intervalos estão bastante próximos, significando que não houve diferença significativa entre ambos. Esses resultados contrariam os apresentados por DAI et al. (2008) que obtiveram redução significante das concentrações de MDA através do TBARS realizando eletroacupuntura em ratas. Silva (2009) realizando acupuntura em ratos, também não encontrou aumento significativo das concentrações de MDA no plasma e no fígado, através da manipulação manual dos acupontos E-36 e RM-12, mas com aumento significante da peroxidação lipídica nos rins. O mesmo autor, no mesmo estudo, demonstrou aumento da peroxidação lipídica ainda mais intensa ao se realizar eletroacupuntura e que tal efeito aumentava proporcionalmente com o aumento da frequência utilizada na EAc. Guimarães (2016) não verificou diferenças significantes nas concentrações de MDA sérico em seus grupos de Ac manual e EAc, mas encontrou aumento significante do MDA hepático. WANG; XIONG; LIU (2013) estudaram os efeitos de EAc em camundongos e verificaram que o uso de EAc reduziu significativamente as concentrações de MDA. MA, F. et al. (2015) encontraram redução do MDA ao utilizar o acuponto PC-6 em pacientes tratados por EAc em troca de válvula cardíaca. Não encontramos trabalhos relacionando Ac, EO e HAS em humanos.

## **Exames laboratoriais**

Foram realizados os seguintes exames laboratoriais para avaliação da ação da Ac

nos pacientes do grupo de tratamento e do grupo controle : uréia e creatinina para avaliação da função renal, transaminases (TGO e TGP) para avaliação da função hepática e glicemia, para avaliação de síndrome metabólica.

### **Uréia e creatinina**

A creatinina é um importante parâmetro para diagnosticar problemas renais, um dos exames mais solicitados no laboratório de análises clínicas, realizado no sangue e na urina, a creatinina é um composto orgânico nitrogenado não-proteico formado a partir da desidratação da creatina. A ureia é outro tipo de exame realizado no laboratório de análises clínicas, sintetizada no fígado a partir de CO<sub>2</sub> e amônia, é o principal produto do metabolismo proteico, circula no sangue e é filtrada nos rins, a maior parte excretada na urina. Não é tão específica para avaliação da função renal como a creatinina. Mesmo a ureia não tendo a boa especificidade para diagnosticar mudanças da função renal geral, ela é mais sensível a alterações primárias das condições renais, por isso é um marcador que tem forte importância em casos que envolvam esta condição.

Analisando as tabelas 3, 4 e 5 e as figuras 24 e 25, observamos que houve decréscimo do nível plasmático de ureia no grupo de tratamento na comparação da primeira com a segunda coleta e relacionando com o grupo controle. Aplicando-se a ANOVA, obtém-se para a ureia um p-valor = 0,043, com significância estatística. Em relação à creatinina, não houve alteração significativa entre os grupos. MA (2004) realizou um estudo em que 42 pacientes com alterações da função renal, devidas a crises consecutivas de gota, foram tratados com acupuntura e obtiveram resultados sugestivos de melhora da função renal, refletidos na normalização dos valores séricos de creatinina, ureia e ácido úrico, associados à diminuição da proteinúria de 24 horas e do volume urinário. Além disso, HUANG (2007) demonstrou que animais com insuficiência renal aguda induzida por lipopolissacárides (LPS) tratados com acupuntura no ponto E-36 (Zusanli) apresentavam melhor função renal, repercutida nos parâmetros avaliados, tais como volume urinário, creatinina e ureia séricas e análise histopatológica. Guimarães (2016) não encontrou alterações na uréia ou na creatinina em ratos utilizando Ac e EAc.

### **Transaminases**

Após a aplicação do método ANOVA, observou-se que no grupo dos pacientes que

submeteram-se ao tratamento com acupuntura (G-A), não houve alteração significativa em relação aos níveis de TGP (ALT) e que houve um decréscimo relevante da TGO ( $p < 0,054$ ), não sendo tal resultado observado nos pacientes que não submeteram-se à acupuntura (grupo Controle, G-B.). Tal evento parece denotar que nesse estudo, a Ac desempenhou um efeito protetor sobre a atividade hepática, corroborando alguns trabalhos investigativos sobre acupuntura e fígado. Meng (2009) em um estudo com 98 humanos com hepatite não alcoólica, utilizando 2 pontos em comum aos de nosso estudo (R3 e BP6) e outros não coincidentes, encontrou marcada diminuição da AST (TGO), ALT (TGP) e Gama G\_T (GGT) com  $p < 0,01$ . Gong et al. (2015) encontrou diminuição de TGO e TGP em ratos com esteatose hepática submetidos a eletroacupuntura. Chen e Han (2011) encontraram decréscimo nos níveis de TGO e TGP em ratos com injúria hepática álcool-induzida após tratamento com Ac no único ponto F3.

### **Glicose**

Não encontramos alterações significativas em termos estatísticos, da glicemia durante o estudo. Diferentemente, Tzeng (2016) encontrou diminuição da resistência insulínica da glicemia, ao realizar EAc em ratas no acuponto E36, obtendo um P-valor  $< 0,01$ . Zheng et al. (2015) encontrou significativo decréscimo na glicemia, GSH e índice HOMA, em ratas com síndrome de ovário policístico tratadas com EAc nos acupontos E36, BP 6, VC 12 e VC4.

### **Pressão arterial e pulso**

Analisamos os dados referentes a PAS, PAD e pulso, medidos em ambos os membros superiores (MMSS) semanalmente, pelo período do estudo (10 semanas). Aplicou-se o teste de normalidade de Kolmogorov e em seguida, fez-se a análise pela ANOVA. Comparando-se os indicadores, observa-se similaridades entre os resultados da PA nos lados direito (D) e esquerdo (Esq.). Na pressão sistólica (PAS) houve decréscimo na média ao longo do estudo no grupo sem Ac (grupo B) e leve aumento no grupo de tratamento (grupo A) com Ac. Com relação ao pulso, houve decréscimo em ambos os lados, em ambos pulsos radiais (D e Esq.), sendo o decréscimo maior no grupo com tratamento (grupo A). A comparação da PAD nos dois lados não demonstrou diferenças significativas. Ou seja, os dois grupos produziram resultados semelhantes na média.

Dessa forma, podemos concluir que em relação à pressão arterial sistêmica (PAS)

não obtivemos em nosso estudo decréscimo significativo. Diferentemente, Cevic e Iseri (2013) encontraram significativa redução dos níveis de PA ( $p < 0,01$ ), ao estudar o tratamento com Ac a cada dois dias em 24 homens e 10 mulheres nos mesmos pontos utilizados em nosso estudo, durante um mês. Severcan et al. (2012) estudaram 32 pacientes entre 32-65 anos, durante 10 semanas encontraram decréscimo nos valores médios de PA, com  $p < 0,05$ . O pesquisador WANG; XIONG; LIU (2013) realizaram análise de 35 estudos com um total de 2.539 pacientes e achou baixa a metodologia empregada em alguns trabalhos por serem heterogêneos e considerou como válidos 2 trabalhos com  $p < 0,01$ . Já LEE (2009) realizou uma metanálise e reportou uma larga variedade de metodologia aplicada em 11 estudos, considerando que as alterações da PA verificadas nos estudos não eram significantes ( $p = 0,12$  na PAS) e ( $p = 0,05$  na PAD). PEREIRA (2015) em estudo comparativo entre Ac manual e Sham Acupuntura (SAc) com a realização de 3 sessões semanais durante 3 semanas, encontrou um decréscimo significativo da PAM ( $p = 0,012$ ) com resultados similares para a pressão arterial sistólica ( $p = 0,006$ ) e diastólica ( $p = 0,001$ ).

Como houve significância estatística na aferição do pulso com  $p < 0,001$  nos pacientes submetidos a Ac (Grupo A), esperava-se que um decréscimo proporcional fosse observado nos parâmetros estatísticos da pressão arterial, considerando-se a relação entre o pulso e o débito cardíaco. O pulso na MTC é a forma mais próxima que se pode chegar à percepção do comportamento, do Qi (energia) e do Xue (sangue) (NEVES, 2011). Do ponto de vista da MTC, a estimulação do Shen (mente), principalmente através dos acupontos Yintang, C-7, R-3 e F-3, poderia agir sobre o Shen (mente), acalmando o espírito e levando à diminuição do pulso (FOCKS, 2005). Com a análise dos diversos estudos aqui relacionados e comparativamente com os resultados de nossa pesquisa, uma ponderação quanto ao tamanho da amostra(n) e ao número de sessões por semana (somente uma neste estudo) poderia justificar a não ocorrência do esperado decréscimo da pressão arterial. Como efeito limitante a este estudo insere-se também a não aceitação da realização de mais de uma sessão de acupuntura por semana entre os pacientes do grupo de tratamento.

## 11 CONCLUSÃO

A acupuntura manual realizada através dos pontos Yintang (único), C-7, Ig-4, BP-6, BP-9, E-36, R-3, R-7 e F-3, bilaterais, produz uma elevação da glutatona reduzida, exercendo um efeito protetor sobre o estresse oxidativo. A acupuntura não altera a peroxidação lipídica, não causando decréscimo nos níveis de malonaldeído (MDA), medidos através do teste de T-BARS.

A acupuntura manual não altera os níveis de pressão arterial sistêmica, sistólica ou diastólica.

A acupuntura promove uma diminuição do pulso arterial radial.

A acupuntura exerce efeito protetor sobre o fígado e os rins constatado através da diminuição dos níveis de TGO e de ureia.

A acupuntura não exerce efeito sobre a glicemia.

Considerando os resultados obtidos e a importância da hipertensão arterial no contexto da saúde pública mundial e notadamente no Brasil onde trinta por cento da população adulta encontra-se com níveis pressóricos elevados e ainda o ineditismo do presente trabalho no que diz respeito à atuação da acupuntura conjuntamente sobre o estresse oxidativo e a hipertensão arterial, conclui-se que esta pesquisa apresenta relevância clínica e acadêmica.

## REFERÊNCIAS

- ABUJA, P. M.; ALBERTINE, R. Methods for monitoring oxidative stress, lipid peroxidation and oxidation resistance of lipoproteins. **Clin Chim Acta**, v. 306, n. 1-2, p. 1-17, 2001.
- ACIOLI, P. C. **Efeitos da acupuntura e da eletroacupuntura sobre o estresse oxidativo e na inflamação decorrentes da torção/distorção do testículo de ratos**. 2014. Dissertação (Mestrado em cirurgia) - Departamento de Cirurgia, Faculdade de medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2014.
- ADEGOKE, G. O. et al. Antioxidants and lipid oxidation in food: a critical appraisal. **Journal of Food Science & Technology**, v.35, n.4, p.283-98, 1998.
- AGELINK, M. W. et al. Does acupuncture influences the cardiac autonomic nervous system in patients with minor depression? **Fort Nerural Psych**, v. 71, n. 3, p. 141-149, 2003.
- AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. Hipertensão arterial. **Saúde e Economia**, v. 4, n. 4, p. 1-4, 2010.
- ALTMAN, S. Acupuncture therapy in small animals practice. **Comp Educ Prat Vet**, v. 19, n. 11, p. 1238-1244, 1997.
- BAHR, F. et al. Tratado de acupuntura clássica. São Paulo: Ed. Roca, 2012.
- BENSOUSSAN, A. **The virtual Meridian: a moderne exploration of acupuncture**. London: Churchil Livingstone, 1991.
- BENZULY K. H. et al. Coronary arterial injury/miocardial infarction-funcional improvement preceds structural regression of atherosclerosis. **Circulation**, v. 89, p. 1810-1811, 1994.
- BONICA, J. Anatomic and physiologic basis of nociception and pain. In: \_\_\_\_\_. **The management of pain**. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p. 28-45.
- BONNEFOY, M.; DRAI J.; KOSTHA T. Antioxidants to slow aging, facts and perspectives. **Press Med**, v. 31, n. 25, p. 1174-1184, 2002.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Indicadores e dados básicos – Brasil – 2012. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2012/matriz.htm>>. Acesso em: 05 fev 2016.
- CASTRO, A. F. C. **Stress oxidativo e hipertensão arterial essencial**. 2010. 50f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade do Porto. Porto, 2010.
- CEVIC, C.; ISERI, S. O. The effect of acupuncture on high blood pressure of patiente using antihypertensive drugs. **Acup Eletr Res**, v. 30, n. 1-2, p. 1-15, 2013.
- CHAMPLAIN J. et al. Oxidative stress in hypertension. **Clin Exp Hypertens**, v. 26, n. 7-8, p. 593-601, 2004.
- CHEN S. L. et al. Clinical study of western medicine combined with Chinese medicine based on syndrome differentiation in the patients with polarized hypertension. **Chinese Journal of Integrative Medicine**, v. 18, n. 10, p. 746-751, 2012.

- CHEN, X. H.; HAN, J. S. Three types of opiods receptors in the spinal cord are important for 2/15 HZ Eletroacupuncture and analgesia. **Eur J Pharm**, v. 21, n. 2, p. 203-10, 2011.
- CHIANG C.Y. Peripheral afferent pathway for acupunture analgesia. **Scientia Sinica**, v. 16, p. 210-217, 1973.
- CHONGHUO, T. **Tratado de Medicina Chinesa**. São Paulo: Ed. Roca, 1993.
- CUI K. et al. Role of oxidative stress in neurodegeneration: recent developments in assay methods for oxidative stress and nutraceutical antioxidants. **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry**, v. 28, n. 5, p. 771-799, 2004.
- DAI, M. et al. The Effect of acupunture on high serum SOD and MDA of Rats in menopause. **J Acupunct Tuina**, v. 6, p. 79-82, 2008.
- DORNETTE, W. H. The anatomy of acupunture. **Bull N Y Acad Med**, v. 51, n. 8, p. 895-902, 1975.
- DULCETTI JÚNIOR, O. **Pequeno tratado de acupuntura tradicional chinesa**. São Paulo: Ed. Andretti, 2001.
- FERREIRA, A. L. A.; MATSUBARA, L. S. Radicais livres, conceitos, doenças relacionadas, stress e defesas. **Rev Ass MED Bras**, v. 43, n. 1, p. 61-68, 1997.
- FLOYD R. A. Role of oxygen free radicals in carcinogenesis and brain ischemia. **FASEB J**, v. 4, n. 9, p. 2587-2597, 1990.
- FOCKS, C. **Atlas de acupuntura**. São Paulo: Ed. Manole, 2005.
- GIASSON B. I. et al. The relationship between oxidative/nitrative stress and pathological inclusions in Alzheimer's and Parkinson's diseases. **Free Radic Biol Med**, v. 32, n. 12, p. 1264-1275, 2002.
- GISMONDI, R. A.; OIGMAN, W. Inibidores diretos da Renina no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. **Revista hupe**, v. 10, n. 3, p. 83, 2011.
- GONG, M. et al. Electroacupunture attenuates hepatic lipid accumulation via AMP-activideg protein K-nase activation in obese rats. **Acp Med**, nov. 2015.
- G-TECH. Aparelho de pressão digital automático: manual do usuário. [S. l.], [2008?].
- GUIMARÃES, I. B. A. **Efeitos modulatórios de óleo de alho, acupuntura e da eletroacupuntura no estresse oxidativo agudo e na inflamação induzida por gentamicina no fígado de ratos**. 2016. Dissertação (Mestrado) - Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2016.
- GUO, Z. Forty six case of acute cerebral infaction treated with the combined use of acupunture and drugs. **J Trad Clin Med**, v. 4, p. 243-247, 2007.
- GUOWEY, L. Afferent nerve fiber composition at point Zusanli in relation to acupunture

- analgesia. A functional morphologic investigation. **Chin Med J**, v. 94, n. 4, p. 255-263, 1981.
- HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. C. The definition and measurement of antioxidants in biological systems. **Free Rad Biol Med**, v. 18, n. 1, p. 122-124, 1995.
- HAN J. S.; TERENIUS L. Neurochemical basics of acupuncture analgesia. **Annu Rev Pharmacol Toxicol**, v. 22, p. 193-220, 1982.
- HAN, J. S. Physiologic and neurochemical bases of acupuncture analgesis. In: ZHANG, X. **Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia**. Michigan: Science Press, 1996. p. 589-597.
- HARMAN, D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. **J Gerontol**, v. 11, n. 3, p. 298-300, 1956.
- HUANG, C. L. et al. Acupuncture stimulation of ST36 (Zusanli) attenuates acute renal but not hepatic injury on lipopolysaccharide: stimulated rats. **Anesth Analg**, v. 104, n. 3, p. 646-654, 2007.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Distribuição percentual da população por grandes grupos de idade Brasil - 1980 a 2010. Disponível em: <http://brasilemsintese.ibge.gov.br/populacao/distribuicao-da-populacao-por-grandes-grupos-de-idade.html>. Acesso em: 15 mar. 2016.
- JAGGAR, D. History and basic introduction to veterinary acupuncture. **Problems in Vet Med**, v. 4, n. 1, p. 13-15, 1992.
- JANIG, W. Das vegetative nervensystem. In: SCHMIDT, R. F.; THEWS, G. **Physiologie des Menschen**. Berlin: Springer, 1977. p. 114-115.
- JARMEY, C; BOURATINOS, J. **A practical guide to acupoints**. Berkeley (CA): North Atlantic Books, 2008.
- JIANG, X. Effects of magnetic needle acupuncture on blood pressure and plasma ET-1 level in the patient of hypertension. **J Tradit Chin Med**, v. 23, n. 4, p. 290-291, 2003.
- KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J.; JESSELL, T. **Principles of neural Science**. 4. ed. New York: Mc. Graw Hill Med, 2000.
- KEANEY, J. F.; VITA, J. A. Atherosclerosis, oxidative stress and anti-oxidant protection bin endothelium – derived – relaxing-factor. **Prog Card Dis**, v. 38, n. 2, p. 129-154, 1995.
- KENDALL, D. E. A scientific model of Acupuncture. Par 1. **Am J Acupunct**, v. 17, n. 3, p. 251-268, 1989.
- LEE, H. et al. Acupuncture for lowering blood pressure: systematic review and meta-analysis. **American Journal of Hypertension**, v. 22, n. 1, p. 122-127, 2009.
- LEUNG, S. J. The technique of "tonicity" and "dispersal" in acupuncture. **Am J Chin Med**, v. 1, n. 1, p. 85-90, 1975.
- LITSCHER, G. Multivariable nicht-invasive IntensivÜberwachung - neue computergestützte

Verfahren. Stuttgart: Gustav Fischer, 1994.

LIU, H. et al. Clinical study on Zhuyu tonsfu renal combined with acupuncture and massotherapy in tretment of hipertensive cerebral hemorrhage. **Clin J Int Med**, v. 11, p. 167-172, 2005.

LUNDEMBERG, T. Peripheral effects of sensory nerve stimulation, acupuncture inflammation and ischemia. **Scand J Reab Med Suppl**, v. 29, p. 61-86, 1993.

LUO, G. Redox sensitive mechanism of photochemical mediated inhibition of cancer proliferation. **J Am Nutr Biochem**, v. 14, p. 63-73, 2003.

MA, F. et al. Impact on oxidative stress in patients with cardiac valve replacement treated with Electroacupuncture at PC 6. **Zhongguo Zhen Jiu**, v. 35, n. 7, p. 707-710, 2015.

MA, S. X. Neurobiology of acupuncture: toward CAM. **Evid Based Complement Alternat Med**, v. 1, n. 1, p. 41-47, 2004.

MACHADO, A. F. M. **Neuroanatomia funcional**. 2.ed. São Paulo: Ed. Atheneu, 2005.

MACIOCIA, G. **Os fundamentos da medicina chinesa**. São Paulo: Ed. Roca, 2007.

MAYER, D. J. Biological mechanism of acupuncture. **Prog Br Res**, v. 122, p. 457-477, 2000.

MENG. S. K. Observation on therapeutic effect of acupuncture for treatment of patients with non alcooholic steatohepatits. **Zhongguo Zhen Jiu**, v. 8, p. 616-618, 2009.

Mihara M, Uchiyama M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. **Anal Biochem**, v. 86, n. 1, p. 271-278, 1978.

NEVES, M. L. **Diagnóstico em acupuntura, avaliação e tratamento**. Porto Alegre: Ed. Merithus, 2011.

NWANKWO, T. et al. Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. **NCHS Data Brief**, v. 133, p. 1-8, 2013.

OSTEOPATIA BRASIL. Disponível em: <[www.osteopatiabrasil.com](http://www.osteopatiabrasil.com)>. Acesso em: 05 fev 2016.

PAI, H. J. Arquivos para segurança da acupuntura. São Paulo, [2016?]. Disponível em: <http://www.hong.com.br/perguntas-e-duvidas-frequentes-sobre-acupuntura>>. Acesso em: 05 fev 2016.

PEREIRA, M. S. T. **Efeito da acupuntura na hipertensão: estudo prospectivo, randomizado, controlado**. 2015. Dissertação (Mestrado em Medicina Tradicional Chinesa) - Universidade do Porto, Porto, 2015.

POMPELLA, A. Biochemistry and histochemistry of oxidant stress and lipid peroxidation. **Inter Journ Vitam Nutr Res**, v. 67, n. 5, p. 289-297, 1997.

RECKELHOFF, J. F; ROMERO, J. C. Role of oxidative stress in angiotensin-induced hypertension. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 284, n. 4, p. R893-912, 2003.

ROMODANOV, A. P. Antenna properties of acupuncture needles. **Vrach Delo**, v. 8, p. 93-96, 1985.

SALVADOR, M.; HENRIQUES J. A. **Radicais livres e a resposta celular ao estresse oxidativo**. Canoas (RS): Editora da ULBRA, 2004.

SANTOS, E. L. W. **Efeitos da acupuntura, eletroacupuntura e metformina sobre o estresse oxidativo, inflamação e glicemia em ratas sadias submetidas a estímulo estrogênico**. 2012. Dissertação (Mestrado em cirurgia) - Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2012.

SCHOEN, A. M. **Introduction to veterinary acupuncture-scientific bases and clinical application**. San Diego: AAEP, 1993.

SCILIPOTI, D. **Terapia integrada**. São Paulo: Icone Editora, 2004.

SEDLAK, J.; LINDSAY, R. H. Estimation of total protein-bound and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent. *Analitical Biochemistry*, v. 25, n. 1, p. 192-205, 1968.

SEVERCAN, C. et al. The effects of acupuncture on the levels of blood pressure and nitric oxid in hipertensive patients. **Acup Electr Es**, v. 37, n. 4, p. 213-275, 2012.

SHEN, E.; MA, W. H.; LAN, C. Involvement of descending inhibition in the effect of acupuncture on the clinically evocated potential in the orbital cortex Of cats. **Sci**, v. 5, n. 21, p. 677-685, 1998.

SHI, X. et al. Effect of acupuncture on heart rate variability in coronary heart disease patients. **Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi**, v. 15, n. 9, p. 536-538, 1995.

SIES, H. Strategies of antioxidant defense. **The FEBS Journal**, v. 215, n. 2, p. 213-215, 1993.

SILVA, A. H. **Efeitos da acupuntura e da eletroacupuntura sobre o estresse oxidativo em ratos sadios**. 2009. Dissertação (Mestrado em cirurgia) - Departamento de cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2009.

SMITH, T. W. K. Neurophysiologic bases of acupuncture. **Probl Vet Med**, v. 4, p. 34-52, 1992.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Revista Hipertensão**, v. 13, n. 1, p. 1-66, 2010.

SORG, O. Oxidative stress: a theoretical model or a biological reality? **C R Biol**, v. 327, n. 7, p. 649-662, 2004.

TAKESHIGE, C. Differentiation between acupuncture and non-acupuncture points by association with analgesia inhibitory system. **Acupunct Electrother Res**, v. 10, n. 3, p. 195-202, 1985.

THOMAS, O. L. Some anatomical considerations of "De Chi" phenomenon in acupuncture.

**Am J Acup**, p. 205-215, 1986.

TZENG, C. Y. et.al. 15 Hz eletroacupuncture improve insulin sensitivity and reduces free fatty acid levels in rats. **Acup Med**, 2016.

VAZIRI, N. D. Causal link between oxidative stress, inflamtiios and hypertension. **Iran J Kidney Res**, v. 2, p. 1-10, 2008.

VON SONNTAG, C. Free-radical-induced DNA damage and its repair: a chemical perspective. Berlin: Springer-Verlag, 1984.

WANG, J.; XIONG X.; LIU W. Acupuncture for essential hypertension. **Int J Cardiol**, v. 169, n.5, p. 317-326, 2013.

WARNER, R. H. Superoxid dismutase, aging in degenerative disease. **Free Ad Biolog Med**, v. 17, n. 3, p. 248-258, 1994.

WEI L. Scientific advance in acupuncture. **Am J Chin Med**, v. 7, n. 1, p. 53-75, 1979.

WENZHU, L. et al. Some observations on receptive structures in certain acupuncture points and their afferent pathways conducting needle sensations in human beings. In: XIANTONG, Z. **Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia**. [s.l.]: Science Press, 1986. P. 443-452.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Resolution 44.34 traditional medicine and modern health care. In: \_\_\_\_\_. **Handbook of resolutions**. [S. l.]: WHO, 1991.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. World health statistics 2013. Geneva, 2013.  
Disponível em: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/81965/1/9789241564588\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/81965/1/9789241564588_eng.pdf).  
Acesso em: 05 fev 2016.

XINZHONG, Q. Progress in scientific research on acupuncture by integrating Traditional Chinese and Western Medicine. In: XIANTONG, Z. **Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia**. [S. l.]: Science Press, 1986. p. 1-18.

YAMAMOTO, C. Pulsologia, arte e ciência do diagnóstico na medicina oriental. São Paulo: Ed. Ground, 1998.

YAMAMURA, Y. **Acupuntura Tradicional Chinesa: a arte de inserir**. 2. ed. São Paulo: Ed. Roca, 1993.

YIN, Z. Acupuncture treatment of hypertension. **Intl J of Clin Acupunct**, v. 9, p. 58-60, 1998.

ZHAO, C. H.; STILLMAN, M. J.; ROSEN, T. O. Acupuntura tradicional baseada em evidencias para controle de cefaleia: teoria, mecânica e prática. **Headache**, v. 45, p. 716-730, 2005.

ZHENG, Y. H. et al. Effect of low-frequency acupuncture intervention on oxidative stress and glucose metabolism in rats with polycystic ovary syndrome. **Zhen Cy Yan Jiu**, v. 40, n. 2, p. 125-130, 2015.

ZONGLIAN, H. A study on the histologic structure of acupuncture points and types of fibers conveying needling sensation. **Chin Med J (Engl)**, v. 92, n. 4, p. 223-232, 1979.

ZWIENER, U. et al. Herzfrequenzvariabilität - möglichkeiten zur diagnostik neurologischer erkrankungen. Leipzig: Verlag: S. Hirzel, 1990.

**APÊNDICE A – RESULTADO DOS EXAMES GRUPO PRIMEIRO ACUPUNTURA**

<b>GRUPO 01</b>					
<b>1º coleta</b>	<b>UREIA</b>	<b>CREAT</b>	<b>TGO</b>	<b>TGP</b>	<b>GLICOSE</b>
M N C S 1	<b>38</b>	<b>0,72</b>	<b>15</b>	<b>6</b>	<b>93</b>
A M C F 1	<b>23</b>	<b>0,82</b>	<b>12</b>	<b>6</b>	<b>86</b>
L M P 1	<b>37</b>	<b>0,64</b>	<b>18</b>	<b>9</b>	<b>105</b>
J G N 1	<b>35</b>	<b>0,43</b>	<b>24</b>	<b>11</b>	<b>118</b>
M A A 1	<b>33</b>	<b>0,57</b>	<b>21</b>	<b>7</b>	<b>102</b>
J L S 1	<b>36</b>	<b>0,86</b>	<b>12</b>	<b>12</b>	<b>124</b>
M E F C 1	<b>41</b>	<b>0,65</b>	<b>24</b>	<b>15</b>	<b>111</b>
M F L S 1	<b>25</b>	<b>0,73</b>	<b>15</b>	<b>13</b>	<b>83</b>
M G N S 1	<b>35</b>	<b>0,72</b>	<b>27</b>	<b>16</b>	<b>87</b>
M F C 1	<b>32</b>	<b>0,76</b>	<b>29</b>	<b>14</b>	<b>111</b>
<b>2º coleta</b>					
<b>2º coleta</b>	<b>UREA</b>	<b>CREAT</b>	<b>TGO</b>	<b>TGP</b>	<b>GLICOSE</b>
M N C S 2	<b>45</b>	<b>0,85</b>	<b>25</b>	<b>13</b>	<b>119</b>
A M C F 2	<b>25</b>	<b>0,8</b>	<b>15</b>	<b>5</b>	<b>101</b>
L M P 2	<b>23</b>	<b>0,88</b>	<b>8</b>	<b>8</b>	<b>103</b>
J G N 2	<b>32</b>	<b>0,95</b>	<b>18</b>	<b>6</b>	<b>118</b>
M A A 2	<b>29</b>	<b>0,7</b>	<b>16</b>	<b>9</b>	<b>108</b>
J L S 2	<b>36</b>	<b>0,77</b>	<b>23</b>	<b>13</b>	<b>82</b>
M E F C 2	<b>35</b>	<b>0,56</b>	<b>20</b>	<b>10</b>	<b>108</b>
M F L S 2	<b>26</b>	<b>0,83</b>	<b>22</b>	<b>19</b>	<b>111</b>
M G N S 2	<b>31</b>	<b>1,14</b>	<b>13</b>	<b>4</b>	<b>81</b>
M F C 2	<b>31</b>	<b>0,63</b>	<b>11</b>	<b>5</b>	<b>112</b>

<b>1º coleta</b>	<b>UREIA</b>	<b>CREAT</b>	<b>TGO</b>	<b>TGP</b>	<b>GLICOSE</b>
<b>F E S V 1</b>	<b>29</b>	<b>0,94</b>	<b>29</b>	<b>18</b>	<b>93</b>
<b>F M S V 1</b>	<b>44</b>	<b>1,02</b>	<b>23</b>	<b>4</b>	<b>78</b>
<b>R A S 1</b>	<b>18</b>	<b>0,64</b>	<b>24</b>	<b>9</b>	<b>223</b>
<b>F S M 1</b>	<b>21</b>	<b>0,72</b>	<b>13</b>	<b>6</b>	<b>143</b>
<b>I M S V 1</b>	<b>31</b>	<b>0,57</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>111</b>
<b>F D P 1</b>	<b>31</b>	<b>0,68</b>	<b>13</b>	<b>7</b>	<b>70</b>
<b>M S V F 1</b>	<b>31</b>	<b>0,8</b>	<b>25</b>	<b>8</b>	<b>106</b>
<b>A A J 1</b>	<b>31</b>	<b>0,71</b>	<b>19</b>	<b>4</b>	<b>100</b>
<b>F J S V 1</b>	<b>25</b>	<b>0,76</b>	<b>19</b>	<b>12</b>	<b>107</b>
<b>M M S 1</b>	<b>26</b>	<b>1,03</b>	<b>27</b>	<b>11</b>	<b>155</b>
<b>2º coleta</b>	<b>UREIA</b>	<b>CREAT</b>	<b>TGO</b>	<b>TGP</b>	<b>GLICOSE</b>
<b>F E S V 2</b>	<b>29</b>	<b>0,9</b>	<b>30</b>	<b>13</b>	<b>96</b>
<b>F M S V 2</b>	<b>39</b>	<b>0,75</b>	<b>21</b>	<b>7</b>	<b>76</b>
<b>R A S 2</b>	<b>15</b>	<b>0,47</b>	<b>54</b>	<b>17</b>	<b>108</b>
<b>F S M 2</b>	<b>23</b>	<b>0,51</b>	<b>13</b>	<b>6</b>	<b>137</b>
<b>I M S V 2</b>	<b>29</b>	<b>0,7</b>	<b>26</b>	<b>10</b>	<b>160</b>
<b>F D P 2</b>	<b>44</b>	<b>0,88</b>	<b>17</b>	<b>9</b>	<b>100</b>
<b>M S V F 2</b>	<b>45</b>	<b>0,97</b>	<b>25</b>	<b>10</b>	<b>86</b>
<b>A A J 2</b>	<b>32</b>	<b>0,89</b>	<b>24</b>	<b>16</b>	<b>80</b>
<b>F J S V 2</b>	<b>49</b>	<b>1,03</b>	<b>22</b>	<b>10</b>	<b>75</b>
<b>M M S 2</b>	<b>35</b>	<b>0,73</b>	<b>35</b>	<b>17</b>	<b>145</b>

**APÊNDICE B – RESULTADOS DOS EXAMES LABORATORIAIS DE TBARS E  
GLUTATIONA NOS DOIS GRUPOS**

<b>TBARS</b>			
520nm	535nm	Resultado	
0,064	0,496	0,432	MNCS 1 coleta
0,063	0,493	0,430	AMCF 1 coleta
0,002	0,372	0,370	LMP 1 coleta
0,002	0,772	0,770	JGN 1 coleta
0,084	0,536	0,452	MAA 1 coleta
0,086	0,939	0,854	JLS 1 coleta
0,107	0,581	0,475	MEFC 1 coleta
0,001	0,765	0,764	MFLS 1 coleta
0,088	0,573	0,485	MGNS 1 coleta
0,089	0,846	0,757	MFC 1 coleta
0,164	0,895	0,731	MNCS 2 coleta
0,065	0,601	0,536	AMCF 2 coleta
0,049	0,566	0,517	LMP 2 coleta
0,048	0,764	0,716	JGN 2 coleta
0,015	0,458	0,443	MAA 2 coleta
0,046	0,860	0,814	JLS 2 coleta
0,024	0,615	0,591	MEFC 2 coleta
0,024	0,916	0,892	MFLS 2 coleta
0,029	0,725	0,696	MGNS 2 coleta
0,073	0,413	0,340	MFC 2 coleta
0,053	0,413	0,360	FESV 1 coleta
0,054	0,096	0,042	FMSV 1 coleta
0,031	0,033	0,002	RAS 1 coleta
0,019	0,041	0,022	FSM 1 coleta
0,041	0,043	0,002	IMSV 1 coleta
0,006	0,027	0,021	FDP 1 coleta
0,005	0,009	0,004	MSVF 1 coleta
0,006	0,015	0,009	AAJ 1 coleta
0,006	0,008	0,002	FJSV 1 coleta
0,037	0,039	0,002	MMS 1 coleta
0,035	0,070	0,035	FESV 2 coleta
0,036	0,071	0,036	FMSV 2 coleta
0,043	0,086	0,043	RAS 2 coleta
0,044	0,087	0,044	FSM 2 coleta
0,044	0,088	0,044	IMSV 2 coleta
0,045	0,090	0,045	FDP 2 coleta
0,036	0,073	0,036	MSVF 2 coleta
0,037	0,074	0,037	AAJ 2 coleta
0,061	0,122	0,061	FJSV 2 coleta
0,062	0,124	0,062	MMS 2 coleta

GLUTATIONA PLASMA		
conc -curva	Result final	
8,625	28,749	MNCS 1 coleta
9,653	32,176	AMCF 1 coleta
8,607	28,690	LMP 1 coleta
8,018	26,728	JGN 1 coleta
10,549	35,164	MAA 1 coleta
8,018	26,728	JLS 1 coleta
10,716	35,721	MEFC 1 coleta
9,846	32,821	MFLS 1 coleta
10,461	34,871	MGNS 1 coleta
12,386	41,287	MFC 1 coleta
10,268	34,227	MNCS 2 coleta
10,461	34,871	AMCF 2 coleta
11,296	37,654	LMP 2 coleta
13,669	45,563	JGN 2 coleta
11,516	38,387	MAA 2 coleta
12,474	41,580	JLS 2 coleta
11,138	37,127	MEFC 2 coleta
13,265	44,216	MFLS 2 coleta
11,534	38,445	MGNS 2 coleta
12,210	40,701	MFC 2 coleta
3,334	11,114	FESV 1 coleta
4,406	14,688	FMSV 1 coleta
3,668	12,228	RAS 1 coleta
4,573	15,245	FSM 1 coleta
1,102	3,674	IMSV 1 coleta
5,259	17,530	FDP 1 coleta
4,521	15,069	MSVF 1 coleta
6,076	20,254	AAJ 1 coleta
4,793	15,977	FJSV 1 coleta
5,312	17,705	MMS 1 coleta
3,633	12,110	FESV 2 coleta
4,529	15,098	FMSV 2 coleta
4,442	14,805	RAS 2 coleta
2,948	9,825	FSM 2 coleta
5,320	17,735	IMSV 2 coleta
4,512	15,040	FDP 2 coleta
4,705	15,684	MSVF 2 coleta
4,881	16,270	AAJ 2 coleta
3,563	11,876	FJSV 2 coleta
5,320	17,735	MMS 2 coleta

## APÊNDICE C – PLANILHAS DE AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL E PULSO RADIAL DO GRUPO A (COM ACUPUNTURA)

1- MNCS		DN = 08/08/1950				65 anos	
Primeira COLETA – Abril de 2015				Segunda COLETA – Agosto de 2015			
<b>Patologias Associadas</b>							
Hipertensão Arterial + Insuficiência Cardíaca, Diabetes Mellitus Tipo 2 ,Hipotireoidismo.							
<b>Medicamentos em uso</b>							
Clonidina 0,1 mg/dia, Clortalidona 25 mg/dia, NifedipinaRetard 80 ,Losartana 100 mg/dia, Atenolol 100 mg/dia,Espiro lactona 50 mg/dia, Glifage 1g/dia, Puran T4 125 mg/dia							

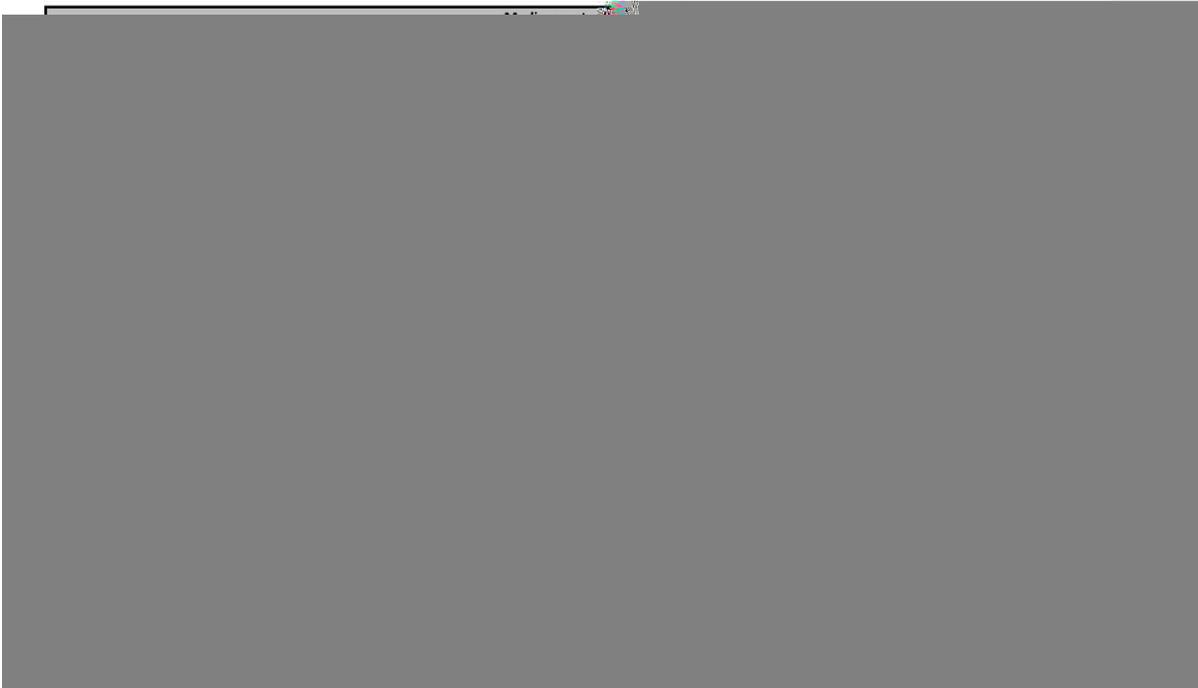
Data		PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data		PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
05/05/15	Inicial	146X81mmhg	137X78mmhg	81	50	12/06/15	Inicial	136X68mmhg	142X76mmhg	61	61
		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E
	Final	175X83 mmhg	174X80 mmhg	49	50		Final	98X73 mmhg	118X67 mmhg	59	61
12/05/15	Inicial	128X83 mmhg	158X83 mmhg	49	48	19/06/15	Inicial	144X81mmhg	142X80mmhg	66	65
		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E
	Final	135X70 mmhg	173X81mmhg	48	51		Final	145X80 mmhg	140X80 mmhg	62	60
22/05/15	Inicial	144X81 mmhg	137X89mmhg	54	54	23/06/15	Inicial	126X80mmhg	126X81mmhg	50	51
		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E
	Final	144X77 mmhg	140X79 mmhg	50	53		Final	125X80 mmhg	118X79 mmhg	50	50
29/05/15	Inicial	160X100mmhg	160X98 mmhg	56	56	07/07/15	Inicial	130X88mmhg	132X85mmhg	60	58
		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E
	Final	150X100 mmhg	150X100 mmhg	56	56		Final	130X80 mmhg	130X80 mmhg	59	50
02/06/15	Inicial	160X110mmhg	160X90 mmhg	56	55	17/07/15	Inicial	131X90mmhg	130X80mmhg	57	56
		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E
	Final	160X110 mmhg	160X95 mmhg	55	53		Final	128X83 mmhg	125X80 mmhg	55	50



5- MAA	DN =21/06/1946	69 anos
Primeira COLETA = ABRIL DE 2015		Segunda COLETA = JULHO DE 2015



7 -MEFC	DN =12/07/1963	52 anos
Primeira COLETA = MARÇO DE 2015		Segunda COLETA = JULHO DE 2015
<b>Patologias Associadas</b> Hipertensão Arterial, Diabetes E Osteoporose		



8 -MFLS		DN = 23/01/1965				50 anos					
Primeira COLETA = MARÇO DE 2015				Segunda COLETA = JULHO DE 2015							
<b>Patologias Associadas</b>											
Hipertensão Arterial, Diabetes E Hipercolesterolemia											
<b>Medicamentos em uso</b>											
Propranolol 20 mg/dia, Losartana 50 mg/dia, Hidroclorotiazida 25 mg/dia, Metformina 1 g/dia , Sinvastatina 20 mg/noite.											
Data		PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data		PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
	Inicial	138X80mmhg	104X61 mmhg	89	87		Inicial	121X67 mmhg	120X66 mmhg	89	86
07/04/15		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	12/05/15		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E
	Final	135X72mmhg	125X67 mmhg	83	78		Final	127X71 mmhg	113X62 mmhg	84	82
Data		PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data		PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
	Inicial	139X75 mmhg	134X75 mmhg	91	85		Inicial	110X68 mmhg	99X51 mmhg	78	78
14/04/15		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	19/05/15		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E
	Final	143X76 mmhg	137X71 mmhg	86	87		Final	94X62 mmhg	89X56 mmg	74	74
Data		PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data		PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
	Inicial	137X75mmhg	121X62 mmhg	85	76		Inicial	116X64 mmhg	99X56 mmhg	80	73
23/04/15		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	26/05/15		PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E
	Final	112X63 mmhg	99X60 mmhg	73	66		Final	110X61 mmhg	100X60 mmhg	73	70



**APÊNDICE D – PLANILHAS DE AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL E PULSO  
RADIAL DO GRUPO B (SEM ACUPUNTURA)**

B- FMSV		DN = 03/10/1943				71 anos							
Primeira COLETA – Junho de 2015					Segunda COLETA – Agosto de 2015								
Patologias Associadas													
Hipertensão Arterial													
Medicamentos em uso													
Losartana 50 mg/dia, Hidroclortiazida 12,5 mg/dia, Anlodipina 5 mg/dia													
12/06/2015	Data	Inicial	PAIMSD 120X64 mmhg	PAIMSE 125X60 mmhg	PULSO I D 64	PULSO I E 66	17/07/2015	Data	Inicial	PAIMSD 122X63 mmhg	PAIMSE 120X60 mmhg	PULSO I D 65	PULSO I E 62
	Final	PAFMSD 120X68 mmhg	PAFMSE 121X64 mmhg	PULSO F D 64	PULSO F E 65	Final		PAFMSD 120X71 mmhg	PAFMSE 124X66 mmhg	PULSO F D 62	PULSO F E 64		
19/06/2015	Data	Inicial	PAIMSD 145X80 mmhg	PAIMSE 140X78 mmhg	PULSO I D 80	PULSO I E 78	24/07/2015	Data	Inicial	PAIMSD 110X59 mmhg	PAIMSE 116X60 mmhg	PULSO I D 66	PULSO I E 65
	Final	PAFMSD 140X79 mmhg	PAFMSE 135X75 mmhg	PULSO F D 75	PULSO F E 73	Final		PAFMSD 125X65 mmhg	PAFMSE 121X68 mmhg	PULSO F D 63	PULSO F E 65		
26/06/2015	Data	Inicial	PAIMSD 170X80 mmhg	PAIMSE 155X80mmhg	PULSO I D 80	PULSO I E 74	31/07/2015	Data	Inicial	PAIMSD 115X62 mmhg	PAIMSE 117/49 mmhg	PULSO I D 63	PULSO I E 63
	Final	PAFMSD 140X70 mmhg	PAFMSE 130X80 mmhg	PULSO F D 68	PULSO F E 68	Final		PAFMSD 107X58 mmhg	PAFMSE 116X51 mmhg	PULSO F D 61	PULSO F E 61		
03/07/2015	Data	Inicial	PAIMSD 160X80 mmhg	PAIMSE 162X79 mmhg	PULSO I D 79	PULSO I E 79	07/08/2015	Data	Inicial	PAIMSD 110X59 mmhg	PAIMSE 142X66 mmhg	PULSO I D 64	PULSO I E 65
	Final	PAFMSD 155X80 mmhg	PAFMSE 160X80 mmhg	PULSO F D 77	PULSO F E 75	Final		PAFMSD 125X65 mmhg	PAFMSE 112X59 mmhg	PULSO F D 61	PULSO F E 62		
10/07/2015	Data	Inicial	PAIMSD 115X69 mmhg	PAIMSE 129X70 mmhg	PULSO I D 65	PULSO I E 65	14/08/2015	Data	Inicial	PAIMSD 122X70 mmhg	PAIMSE 130X69 mmhg	PULSO I D 65	PULSO I E 63
	Final	PAFMSD 115X65 mmhg	PAFMSE 124X66mmhg	PULSO F D 63	PULSO F E 68	Final		PAFMSD 118x55 mmhg	PAFMSE 115X63 mmhg	PULSO F D 60	PULSO F E 61		

C- RAS						20/09/1945						70 anos					
Primeira COLETA – Março de 2015						Segunda COLETA – julho de 2015											
Patologias Associadas																	
Hipertensão Arterial, Diabetes																	
Medicamentos em uso																	
Enalapril 20 Mg/Dia ,Hidroclorotiazida 25 Mg/Dia Metformina 1g/Dia, Glibenclamida 5MG/DIA.																	
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	10/04/2015	148X74 mmhg	134X84 mmhg	63	62		22/05/2015	160X79 mmhg	158X87 mmhg	70	71						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	168X87 mmhg	166X87mmhg	66	65		158X87 mmhg	158X87 mmhg	67	65		158X87 mmhg	158X87 mmhg	67	65			
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	17/04/2015	150X78 MMHG	148X80 mmhg	60	63		29/05/2015	140X88 mmhg	142X87 mmhg	76	78						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	148X74 mmhg	147X80 mmhg	62	63		139X90 mmhg	138X87 mmhg	75	77		139X90 mmhg	138X87 mmhg	75	77			
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	24/04/2015	140X87 mmhg	140X80 mmhg	67	65		12/06/2015	138X90 mmhg	130X87 mmhg	70	76						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	140X80 mmhg	139X79 mmhg	68	63		137X89 mmhg	138X87 mmhg	75	76		137X89 mmhg	138X87 mmhg	75	76			
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	08/05/2015	152X87 mmhg	149X85 mmhg	69	70		19/06/2015	170X90 mmhg	169X87 mmhg	70	75						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	150x80 mmhg	150x80 mmhg	69	69		168X89 mmhg	160X87 mmhg	76	75		168X89 mmhg	160X87 mmhg	76	75			
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	15/05/2015	170X90 mmhg	170X90 mmhg	80	77		29/06/2015	177X85 mmhg	168X99 mmhg	69	70						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	168X90 mmhg	160X89 mmhg	81	78		149X76 mmhg	149X76 mmhg	67	65		149X76 mmhg	149X76 mmhg	67	65			

Página 17

D- FSM						DN = 08/02/1957						58 anos					
Primeira COLETA – Março de 2015						Segunda COLETA – Julho de 2015											
Patologias Associadas																	
Hipertensão, Diabetes																	
Medicamentos em uso																	
Losartana 100mg/dia. Hidroclorotiazida 25mg/dis, Anlodipina 5mg/dia, Metformina 500mg/dia																	
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	09/04/2015	133X78 mmhg	129X87 mmhg	78	78		14/05/2015	128X78 mmhg	126X77 mmhg	80	82						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	129X87 mmhg	144X89 mmhg	78	81		129X70 mmhg	128X70 mmhg	80	80		129X70 mmhg	128X70 mmhg	80	80			
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	16/04/2015	132X77 mmhg	122X70 mmhg	76	75		21/05/2015	120X78 mmhg	129X81mmhg	82	80						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	128X80 mmhg	128X80 mmhg	70	78		125X70 mmhg	130X80 mmhg	80	81		125X70 mmhg	130X80 mmhg	80	81			
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	23/04/2015	140X80 mmhg	130X78 mmhg	79	79		28/05/2015	130X86mmhg	= 139X87 mmhg	70	73						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	138X89mmhg	130X80 mmhg	82	81		132X85 mmhg	138X80mmhg	70	69		132X85 mmhg	138X80mmhg	70	69			
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	30/04/2015	132X77 mmhg	130X68mmhg	80	80		11/06/2015	136X82mmhg	130X80mmhg	81	79						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	130X70 mmhg	129X70 mmhg	82	80		138X80mmhg	132X79mmhg	80	79		138X80mmhg	132X79mmhg	80	79			
Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	Data	Inicial	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E						
	07/05/2015	140X90mmhg	139X90 Mmhg	80	81		18/06/2015	135X84mmhg	129X77mmhg	102	101						
Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E	Final	PAFMSD	PAFMSE	PULSO F D	PULSO F E			
	139X88 mmhg	130X80 mmhg	79	81		14X81mmhg	134X79mmhg	81	80		14X81mmhg	134X79mmhg	81	80			

Página 18

E- IMSV		DN 19/09/1951				64 anos					
Primeira COLETA – JUNHO de 2015					Segunda COLETA – AGOSTO de 2015						
<b>Patologias Associadas</b>											
Hipertensão Arterial , Diabetes E Hipotireidismo											
<b>Medicamentos em uso</b>											
Losartana 50 mg/dia, Metformina 1 g/dia, Puran T4 50 mg/dia											
15/06/2015	Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	20/07/2015	Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
	Inicial	140X80 mmhg	143X85 mmhg	60	68		Inicial	120X68mmhg	114X65mmhg	79	73
22/06/2015	Final	120X78mmhg	110X68 mmhg	72	70	27/07/2015	Final	96X61mmhg	108X66mmhg	73	72
	Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E		Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
29/06/2015	Inicial	120X70 mmhg	125X70mmhg	64	62	03/08/2015	Inicial	111X58mmhg	112X65mmhg	64	65
	Final	120X70mmhg	121x70mmhg	60	60		Final	120X71mmhg	109X68mmhg	66	65
06/07/2015	Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	10/08/2015	Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
	Inicial	130X80mmhg	130X78mmhg	64	68		Inicial	134X70mmhg	122X71mmhg	70	70
13/07/2015	Final	130X80mmhg	130X75mmhg	62	62	17/08/2015	Final	120X71mmhg	110X65 mmhg	70	60
	Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E		Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
06/07/2015	Inicial	138X86mmhg	137X85mmhg	70	69	10/08/2015	Inicial	112X74mmhg	105X66mmhg	64	71
	Final	137X84mmhg	132X83mmhg	70	70		Final	114X67mmhg	106X69mmhg	72	73
13/07/2015	Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E	17/08/2015	Data	PAIMSD	PAIMSE	PULSO I D	PULSO I E
	Inicial	114X70mmhg	138X77mmhg	69	72		Inicial	126X62mmhg	115X65mmhg	61	66
13/07/2015	Final	114X69mmhg	123X70mmhg	70	70	17/08/2015	Final	121X66mmhg	130X58mmhg	63	62

F - FDP		DN = 04/09/1941				74 anos					
Primeira COLETA – Abril de 2015					Segunda COLETA – Agosto de 2015						
<b>Patologias Associadas</b>											
Hipertensão Arterial , Dislipidemia, Gastrite											
<b>Medicamentos em uso</b>											
Losartana 100 mg/dia, Atenolol 25 mg/dia, Anlodipina 5 mg/dia, Aspirina Tamponada 100 mg/dia, Sinvastatina 20 mg/noite, Omeprazol 20 mg/dia.											
<b>Data</b>	Inicial	PAIMSD 109x72 mmhg	PAIMSE 130x73mmhg	PULSO I D 45	PULSO I E 42	<b>Data</b>	Inicial	PAIMSD 173x99 mmhg	PAIMSE 172x98 mmhg	PULSO I D 69	PULSO I E 70
	10/04/2015	Final	PAFMSD 146x81xmmhg	PAFMSE 138x90mmhg	PULSO F D 48		PULSO F E 48	22/05/2015	Final	PAFMSD 172x100mmhg	PAFMSE 170x99 mmhg







**APÊNDICE E – FICHA DE COLETA DE INFORMAÇÕES  
SEM ACUPUNTURA**

Projeto de pesquisa: **Efeitos modulatórios da Acupuntura sobre a hipertensão arterial**

**Pesquisadora:** Dra. Enilde Coutinho Rodrigues Sales de Vasconcelos

**Local de execução:** Hospital Universitário Walter Cantídio da Faculdade de Medicina da Universidade do Ceará

**Prontuário n°:**

**Nome:**

**Idade:** Sexo: M ( ) F ( )

**Endereço:**

**Fone para contato:**

**Duração da doença:** Meses( ) Anos ( )

Medicação em uso:

**Patologias associadas:**

**AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL NO DIA :** / /

**PA inicial MSD =** mmHg - **PA inicial MSE =** mmHg / **antes sessão -**  
Acupuntura

**PA final MSD =** mmHg - **PA final MSE =** mmHg / **após sessão -**  
Acupuntura

**Pulso inicial D =** **Pulso inicial E =** **antes da sessão -** Acupuntura

**Pulso final D =** **Pulso final E =** **após sessão -** Acupuntura

**AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL NO DIA :** / / **(última sessão)**

**PA inicial MSD =** mmHg - **PA inicial MSE =** mmHg **antes sessão -**  
Acupuntura

**PA final MSD =** mmHg - **PA final MSE =** mmHg **após sessão -**  
Acupuntura

**Pulso inicial D =** **Pulso inicial E =** **antes da sessão -** Acupuntura

**Pulso final D =** **Pulso final E =** **após sessão -** Acupuntura

**APÊNDICE F – FICHA DE COLETA DE INFORMAÇÕES  
COM ACUPUNTURA**

Projeto de pesquisa: **Efeitos modulatórios da Acupuntura sobre a hipertensão arterial**

**Pesquisadora:** Dra. Enilde Coutinho Rodrigues Sales de Vasconcelos

**Local de execução:** Hospital Universitário Walter Cantídio, da Faculdade de Medicina da Universidade do Ceará

**Prontuário n°:**

**Nome:**

**Idade:** Sexo: M ( ) F ( )

**Endereço:**

**Fone para contato:**

**Duração da doença:** Meses( ) Anos ( )

Medicação em uso:

**Patologias associadas:**

**AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL NO DIA :** / /

**PA inicial MSD =** mmHg - **PA inicial MSE =** mmHg / **antes sessão -**  
Acupuntura

**PA final MSD =** mmHg - **PA final MSE =** mmHg / **após sessão -**  
Acupuntura

**Pulso inicial D =** **Pulso inicial E =** **antes da sessão -** Acupuntura

**Pulso final D =** **Pulso final E =** **após sessão -** Acupuntura

**AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL NO DIA :** / / **(última sessão)**

**PA inicial MSD =** mmHg - **PA inicial MSE =** mmHg **antes sessão -**  
Acupuntura

**PA final MSD =** mmHg - **PA final MSE =** mmHg **após sessão -**  
Acupuntura

**Pulso inicial D =** **Pulso inicial E =** **antes da sessão -** Acupuntura

**Pulso final D =** **Pulso final E =** **após sessão -** Acupuntura

-----

## ANEXO A – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
WALTER CANTÍDIO/  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Efeitos modulatórios da acupuntura sobre a hipertensão arterial em pacientes usando drogas anti-hipertensivas

**Pesquisador:** enilde coutinho rodrigues sales de vasconcelos

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 25007114.0.0000.5045

**Instituição Proponente:** Universidade Federal do Ceará/HOSPITAL UNIVERSITARIO WALTER

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 706.149

**Data da Relatoria:** 30/06/2014

#### Apresentação do Projeto:

Trata-se de um projeto de mestrado do PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA e orientado pelo professor Sergio Botelho Guimarães. O referido projeto tem como finalidade verificar a atuação da acupuntura como coadjuvante no tratamento da Hipertensão Arterial Essencial através do estudo comparativo entre 3 grupos de 10 pacientes (G1, G2 e G3) do ambulatório de cardiologia do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC).

Os dez primeiros pacientes constituirão o grupo controle (G1) e farão uso somente da medicação anti-hipertensiva prescrita pelo cardiologista; os dois grupos restantes constituirão o grupo de estudo propriamente dito e também farão uso da medicação prescrita pelo cardiologista. Os dez pacientes do grupo G2 constituirão o grupo de Acupuntura semanal (G2) e serão submetidos a sessões semanais de Acupuntura durante dez semanas (dez sessões); os últimos dez pacientes (G3) serão submetidos a duas sessões semanais de Acupuntura durante dez semanas (vinte sessões). O estudo será concluído após dez semanas, quando os resultados serão analisados. Para a avaliação da Pressão Arterial (PA), os pacientes serão submetidos à aferição da PA antes e após cada sessão de Acupuntura. As sessões terão duração de 30 minutos. Durante a sessão os pacientes permanecerão em repouso deitados em decúbito dorsal. Os pacientes do grupo

Endereço: Rua Capitão Francisco Pedro, nº 1290

Bairro: Rodolfo Teófilo

CEP: 60.430-370

UF: CE

Município: FORTALEZA

Telefone: (853)366-8613

Fax: (853)281-4961

E-mail: cephuwc@huwc.ufc.br





**ANEXO B – TERMO DE COMPROMISSO COM A RESOLUÇÃO CNS 196/96**

**Título do Projeto de Pesquisa:**  
**EFEITOS MODULATÓRIOS DA ACUPUNTURA SOBRE A HIPERTENSÃO ARTERIAL E O ESTRESSE OXIDATIVO EM PACIENTES USANDO DROGAS ANTI-HIPERTENSIVAS.**

---

**TERMO DE COMPROMISSO COM A RESOLUÇÃO CNS 196/96**

Nós, pesquisadores abaixo identificados e subscritores do presente, declaramos pelo presente projeto de pesquisa em epígrafe, que estamos cientes e que cumprimos os termos da Resolução 196 de 09/10/1996, do Conselho Nacional de Saúde. Ainda, nestes termos, nos comprometemos a:

- Zelar pela privacidade e sigilo das informações obtidas em coleta de dados;
- Apresentar os relatórios e/ou esclarecimentos que a nós forem solicitados pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do HUWC
- Tornar os resultados desta pesquisa públicos, sejam eles favoráveis ou não;
- Comunicar ao CEP do HUWC, qualquer alteração no projeto de pesquisa em forma de relatório ou comunicação protocolada.
- Reconduzir a pesquisa ao Comitê de Ética do HUWC após o seu término para obter autorização de publicação.

-

- Fortaleza, 21 de novembro de 2013

**ORIENTADOR: PROF.DR.SÉRGIO BOTELHO GUIMARÃES , CPF 028550893-87**

**MESTRANDA : DRA. ENILDE COUTINHO RODRIGUES S. DE VASCONCELOS  
CPF 07412720325.**