

FREDERICO AUGUSTO DE LIMA E SILVA

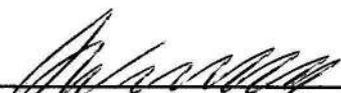
**AVALIAÇÃO DO TRATAMENTO DA
HIPERTENSÃO ARTERIAL COM
TÉCNICAS DE RELAXAMENTO FÍSICO E
MENTAL NO HOSPITAL DE MESSEJANA**

**Dissertação apresentada à Universidade
Federal do Ceará para obtenção do
título de Mestre em Saúde Pública**

**Orientador
Prof. José Wellington de Oliveira Lima**

Ceará - 1998

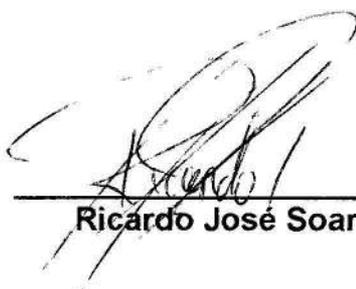
MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA



José Wellington de Oliveira Lima
Orientador



Pedro José Negreiros de Andrade



Ricardo José Soares Pontes

Fortaleza, ____ de agosto de 1998.



Coordenadora do Curso de Mestrado em Saúde Pública - UFC

O corpo e a mente
Têm biografias separadas,
Cada um sua memória própria,
Seu próprio jogo de charadas.
Meu corpo tem lembranças
- cheiros, tiques, andanças –
que a mente não registrou
e o corpo não têm as marcas
de metade do que a mente passou.
(Pior que uma mente insana
num corpo sem muito assunto
é um corpo que já foi ao nirvana
sem que a mente tenha ido junto.)
Cada um tem um passado
Do qual o outro não tem pista
(como um bilhete amassado)
e nem o Mahabharata
explica uma mente anarquista
num corpo socialdemocrata.
Compartilham bioplasmas
E o gosto por certas atrizes
Mas não têm os mesmos fantasmas
Nem as mesmas cicatrizes.
Das duas uma, gente.
Ou toda mente é de outro corpo
- ou todo corpo mente.

Luís Fernando Veríssimo

AGRADECIMENTOS

ao Dr. José Wellington de Oliveira Lima, que com suas atitudes amigáveis procurou sempre orientar, criticar, corrigir e, principalmente, estimular, exercendo assim o verdadeiro papel de orientador e professor.

aos funcionários do Hospital de Messejana que defendem diariamente com garra e amor o direito dos cearenses a uma assistência médica digna e com qualidade.

à equipe multidisciplinar de assistência ao hipertenso que mudou a face do atendimento dos hipertensos no Hospital de Messejana.

aos profissionais que realizam as sessões de relaxamento pela dedicação e compromisso e pelos ensinamentos e estímulos.

Ao amigo Augusto que com dedicação e paciência digitou esta tese e acalmou o nervosismo do autor.

à bibliotecária Selma, pela disponibilidade, simpatia e dedicação com que analisou e corrigiu as referências bibliográficas.

DEDICATÓRIA

a Anamaria, Ricardo, Rafael e Roberta, parceiros importantes, imprescindíveis e insubstituíveis na construção da nossa felicidade.

a Dica, Epitácio e João Bosco, meus pais e irmão, cedo partidos, que, tenho certeza, estão felizes e torcendo por todos nós ao lado da Luz.

a Celina e Walfredo (in memoriam), pais que me escolheram, com a imensa gratidão por terem tornado o fardo mais ameno.

a Lígia e Roberto Bruno (in memoriam), pais tortos a quem muito amo e agradeço as lições de vida.

aos meus irmãos Fernando, Helena, Heliana, Auxiliadora, Marta, Terezinha, Celina Maria, Fernanda, Walfredo Jr. e Regina, com muita felicidade por tê-los como amigos.

RESUMO

O papel das técnicas de relaxamento físico e mental no controle da pressão arterial permanece mal definido em função de aspectos como efeito placebo, número pequeno de estudos com grandes populações e dificuldades técnicas e metodológicas. Este estudo examinou o impacto de uma sessão de relaxamento físico e mental sobre a pressão arterial de 64 pacientes portadores de hipertensão arterial grau I. Os pacientes foram divididos em 2 grupos. O primeiro grupo foi constituído por 41 pacientes que além do relaxamento usaram medicação antihipertensiva (betabloqueadores ou diuréticos). O segundo foi composto por 23 pacientes que só realizaram o relaxamento. A pressão arterial dos pacientes foi aferida através de um sistema de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) nas 24 horas subsequentes ao relaxamento. Os resultados mostraram que houve redução da pressão arterial sistólica e diastólica nos dois grupos (PAS=27mmHg PAD=20mmHg no primeiro grupo e PAS=20mmHg e PAD=15mmHg no segundo) com valores mais acentuados no grupo que usou medicação hipotensora. Nós concluímos que as técnicas de relaxamento reduziram os níveis da pressão arterial em valores que variaram em função do fenómeno estresse de ligação. Recomendamos novos estudos comparando intervenções comportamentais e farmacológicas combinadas, além de se procurar delinear a magnitude do efeito placebo e determinar a influencia das características de personalidade dos pacientes nos resultados obtidos.

ABSTRACTS

The role of the physical and mental relaxation techniques in blood pressure control remains ill-defined because of placebo effects, small study numbers and technical and methodological limitations. This study examined the impact of a physical and mental relaxation session on the blood pressure of 64 subjects with hypertension type I. The patients were allocated in 2 groups. The first one with 41 subjects that used antihypertensive medication (betablockers or diuretics) and relaxation; the second group with 23 patients that used only relaxation techniques. Blood pressure was evaluated using a 24-hr ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). Results showed blood pressure reduction of the components systolic and diastolic in the two groups. The results were improved in the first group. (SBP=27mmHg DBP=20mmHg and SBP=20mmHg DBP=15mmHg) We concluded that the relaxation techniques reduced blood pressure with a large variation because the link-stress phenomenon. We recommend future research with combined behavioral and pharmacological interventions and further explorations trying to determine the capability of placebo effects and personality characteristics to alter the outcome.

SUMÁRIO

1 Apresentação	08
2 Introdução.....	10
2.1 Definição de hipertensão arterial.....	10
2.2 Etiologia da Hipertensão Arterial	11
2.3 Importância da hipertensão arterial como fator de risco das doenças cardiovasculares.....	12
2.4 Classificação da hipertensão arterial.....	13
2.5 Prevalência da hipertensão arterial.....	15
2.6 Fatores de risco associados à hipertensão arterial.....	16
2.6.1 Fatores genéticos	16
2.6.2 Obesidade.....	17
2.6.3 Diabetes.....	19
2.6.4 Fatores ambientais – estilo de vida.....	20
2.6.4.a Ingesta aumentada de sal.....	20
2.6.4.b Álcool.....	21
2.6.4.c Fumo.....	21
2.6.4.d Vida sedentária.....	22
2.6.4.e Dieta.....	23
2.6.5 Estresse.....	24
2.7 Prevenção da hipertensão arterial.....	26
2.8 Tratamento farmacológico da hipertensão arterial.....	27
2.8.1 Revisão dos tipos de tratamento farmacológico.....	27
2.8.2 Importância do tratamento farmacológico.....	35
2.9 Proposta alternativa no tratamento da hipertensão arterial sistêmica.....	36
2.9.1 Identificação das técnicas de relaxamento físico e mental	36
2.9.2 Vantagens e desvantagens da técnica.....	39
3 Objetivos	40
4 Material e Métodos.....	41
5 Resultados.....	45
5.1 Variações das pressões sistólica e diastólica tomando-se como pressão basal de referência a pressão obtida antes do início do relaxamento.....	45

5.2 Variações dos valores das pressões sistólica e diastólica tomando-se como pressão basal as médias registradas duas horas após o início da MAPA.....	58
5.3 Variações dos valores das pressões sistólica e diastólica nos pacientes que não fizeram relaxamento nem usaram medicamentos antihipertensivos (controles).....	63
6 Discussão.....	70
7 Recomendações	84
8 Conclusões.....	85
9 Referências Bibliográficas.....	86
Anexo	

APRESENTAÇÃO

Em junho de 1996 o Hospital de Messejana iniciou uma experiência inovadora no manuseio dos pacientes hipertensos. Recebemos entre nós a equipe do Dr. Carlos Alberto Machado, médico e cardiologista, da assistente social Maria Cecília Guimarães Marinho Arruda e da enfermeira Marília Louron Almeida, todos funcionários do posto de assistência médica – PAM Belém, na cidade de São Paulo, equipe esta que introduzira no serviço público uma prática diferente de atendimento multidisciplinar ao paciente hipertenso. Essa nova visão privilegiava bastante a relação equipe - paciente além de reforçar as medidas não farmacológicas de combate a hipertensão. Dessa maneira, médicos, enfermeiros, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, terapeutas ocupacionais e farmacêuticos ocupavam o mesmo espaço de atenção ao paciente visando sobretudo um tratamento mais humanizado e eficiente.

A presença da equipe paulista nos levou a implantar no Hospital de Messejana um trabalho semelhante. Nasceram assim a Equipe Multidisciplinar de Manuseio do Paciente Hipertenso e a Associação Cearense de Combate a Hipertensão, com sede nas dependências do próprio hospital.

Dentre as variadas abordagens do hipertenso, aprendemos também com a equipe do Dr. Carlos Alberto a ministrar sessões de relaxamento físico e mental aos nossos pacientes, objetivando atuar no campo da redução do estresse, coadjuvando assim as outras formas de intervenção terapêutica.

De lá para cá já são mais de 1.000 pacientes submetidos a sessões semanais de relaxamento físico e mental aplicadas pela nossa equipe multidisciplinar. Os resultados observados pela equipe do relaxamento mostravam que os níveis pressóricos na maioria dos pacientes, apresentavam reduções importantes, além dos relatos de melhora da auto estima, da sensação de bem estar e da diminuição das crises hipertensivas e das vindas a emergência do hospital, relatados pelos pacientes do programa.

Resolvemos então propor como nossa tese de mestrado, uma avaliação criteriosa do impacto dessas técnicas de relaxamento sobre os níveis da pressão arterial de um grupo de pacientes hipertensos matriculados no nosso serviço multidisciplinar, avaliando os resultados desse impacto através da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA).

Esperamos poder ajudar aos inúmeros serviços espalhados neste país que de maneira heróica têm procurado ajudar os pacientes portadores de hipertensão arterial. Segmento importante da nossa sociedade e ainda carente de soluções públicas para seus agravos, os hipertensos dispõem agora de uma prática terapêutica barata, reproduzível na residência e de resultados satisfatórios no combate a sua doença, que possibilita inclusive a redução do consumo de medicamentos.

2 INTRODUÇÃO

2.1 Definição de hipertensão arterial

Até então tida como uma doença de origem desconhecida, praticamente assintomática na maioria dos pacientes e com um padrão evolutivo caracterizado por graves comprometimentos de órgãos nobres como o cérebro, coração, rins e vasos sanguíneos, a hipertensão arterial, sabe-se hoje, é uma síndrome que se caracteriza não só pela elevação dos níveis de pressão arterial acima dos valores pré-estabelecidos mundialmente, mas também por alterações metabólicas e hormonais, por fenômenos tróficos (hipertrofia cardíaca e vascular), associados a um conjunto de fatores comportamentais e psicossociais que a tornam mais grave e complexa (KOHLMANN Jr., O 1998).

Apesar de fazer 100 anos que a medida da pressão arterial está disponível e ainda que o método de medida de pressão arterial continue sendo difundido e empregado, usado não só por médicos mas por todos os profissionais da área de saúde e, inclusive, por leigos, ainda persistem muitas dúvidas sobre a interpretação dos números obtidos pelos esfigmomanômetros.

Os conhecimentos introduzidos por Riva Rocci sobre a esfigmomanometria em 1856, instituindo os conceitos de pressão arterial sistólica e média, do que ele chamava de “coeficiente circulatório” hoje chamado de débito cardíaco, e de que a pressão arterial seria dependente do débito cardíaco e do calibre dos vasos, antecedem entretanto, em muito, o conceito de hipertensão arterial. (MION Jr. D.1997)

No avanço dos conhecimentos relacionados às medidas de pressão arterial, destaca-se no início do século a tese de doutorado do russo Nicolai Korotkoff sobre fístulas arteriais e venosas onde ele descreve a detecção de sons que variam nas fases de I a V, obtidos com o estetoscópio sobre a artéria braquial, correspondentes às pressões sistólica e diastólica do paciente, procedimento usado até os dias de hoje. (MION Jr. D.1997)

Com os conhecimentos atuais observamos que é difícil a distinção entre normotensos e hipertensos, distinção essa que tende a ser arbitrária tendo-se estabelecido um ponto de corte para a hipertensão em 140 mmHg para a pressão sistólica e 90 mmHg para a pressão diastólica. (THE FIFTH, 1993)

Dessa maneira podemos dizer que a determinação da pressão arterial é o único critério disponível neste momento para estabelecermos a presença e a gravidade das doenças hipertensivas, observando-se cuidadosamente a existência de fatores que podem interferir nesses aferições tais como: esforço físico, ingestão de café, fumo, etc., imediatamente antes da medição. (FROLICH ED, 1994). O diagnóstico da hipertensão arterial não deve ser feito baseado em uma medida isolada de pressão arterial e se recomendam pelo menos 03 (três) medidas em tempos diferentes, durante 03 semanas, salvo-se o paciente já se apresente com níveis excessivamente elevados na primeira consulta.

2.2 Etiologia da Hipertensão Arterial

Na maioria dos casos a hipertensão arterial é de causa primária e ainda desconhecida, e denominada de essencial ou idiopática.

Num pequeno percentual em torno de 5 a 10% dos casos podemos determinar ou descobrir uma causa e aí chamamos hipertensão secundária.

É importante observarmos sempre os achados clínicos sugestivos de hipertensão secundária como:

- 1 - Facies ou biotipo de doença que cursa com hipertensão: doença renal, hipertireoidismo, acromegalia, Cushing.
- 2 - Início da hipertensão antes dos 30 ou após os 50 anos.
- 3 - Diminuição de amplitude ou retardo da pulsação femoral.
- 4 - Hipertensão arterial grave e/ou resistente à terapia.
- 5 - Presença de massas ou sopros abdominais.
- 6 - Tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaléia em crises.

- 7 - Aumento da creatinina sérica.
- 8 - Hipotassemia espontânea (3meq/l)
- 9 - Exame de urina anormal. (II CONS. BRAS. HIP. 1994)

Devemos procurar identificar também as causas da hipertensão arterial em situações onde a pressão não esteja respondendo ou esteja respondendo pouca a terapia com drogas, quando houver aparecimento súbito de hipertensão ou em pacientes com estágio 3 de hipertensão (THE SIXTH. 1997).

2.3 Importância da hipertensão arterial como fator de risco das doenças cardiovasculares

A hipertensão arterial é um dos fatores de risco mais importantes para eventos cardiovasculares, risco este que varia com os níveis de pressão arterial e com a presença e gravidade de outros fatores coexistentes no mesmo indivíduo (fumo, dislipidemia e diabetes por exemplo) e a presença ou ausência de lesões nos órgãos-alvo. Quanto mais elevada for a pressão arterial, sistólica ou diastólica, maior será o número de eventos por qualquer causa e morte por enfermidades cardiovasculares. (THE SIXTH, 1997)

O caráter patogênico de hipertensão arterial, tem sido proposto, residiria na característica da doença em produzir danos à rede de vasos sanguíneos arteriais, possibilitando assim o desenvolvimento das conhecidas lesões de órgãos-alvos, sempre cercados de alta gravidade como o acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, insuficiência renal e aneurisma dissecante da aorta.

É fato bastante conhecido que reduzir os níveis elevados da pressão arterial, mesmo que levemente, reduz significativamente os níveis de mortalidade e morbidade cardiovascular. Estudos recentes mostraram que o tratamento adequado da hipertensão arterial reduziu em cerca de 60% o número de casos de

Acidente Vascular Cerebral (AVC) e em 53 % os eventos coronarianos. (THE SIXTH, 1997).

Os níveis pressóricos, a presença de lesões em órgãos-alvo e a existência de outros fatores de risco (diabetes, fumo ou dislipidemia) são os determinantes do risco de doença cardiovascular nos hipertensos. A Organização Mundial de Saúde recomenda que se considerem os seguintes componentes da estratificação de risco cardiovascular em pacientes com hipertensão:

Principais Fatores de Risco	Lesão em Órgãos-alvo/doença Cardiovascular Clínica
Fumo	
Dislipidemia	Doenças cardíacas
Diabetes Mellitus	<input type="checkbox"/> Hipertrofia ventricular esquerda
Idade acima de 60 anos	<input type="checkbox"/> Angina/Infarto do miocárdio anterior
Sexo (homens e mulheres pós menopausa)	<input type="checkbox"/> Revascularização Coronariana anterior
História familiar de doença cardiovascular: mulheres abaixo de 65 anos e homens abaixo de 55 anos.	<input type="checkbox"/> Insuficiência cardíaca
	Acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório
	Nefropatia
	Doença arterial periférica
	Retinopatia
	(THE SIXTH, 1997)

2.4 Classificação da hipertensão arterial

Apesar de pequenas diferenças observadas entre grupos que se dedicam ao estudo de hipertensão arterial, as classificações propostas hoje para agrupar os diferentes portadores de doença hipertensiva estão bem representadas nas recomendações propostas pelo 6º Relatório da Junta Nacional do Comitê de Detecção, Avaliação e Tratamento da Hipertensão Arterial nos Estados Unidos (JNC VI) que são baseados no impacto de hipertensão arterial sobre o risco de doenças cardiovasculares. (THE SIXTH, 1997)

Quanto mais alta a pressão arterial, maior o risco. A pressão arterial no estágio I, anteriormente denominada "leve", é a forma mais comum de hipertensão ocorrendo em quase 70% da população adulta é em geral assintomática, e sendo responsável por uma grande proporção de morbidade, incapacidade e mortalidade atribuíveis à hipertensão. (THE HYPERTENSION, 1977)

Classificação de Pressão Arterial para Adultos com 18 anos e Mais Velhos

Categoria	Sistólica, mmHg	Diastólica, mmHg
Ótima	< 130 ¹²⁰	< 80
Normal	<130	< 85
Alta normal	130 – 139	85 – 89
Hipertensão ³		
Estágio 1 (leve)	140 – 159	90 – 99
Estágio 2 (moderada)	160 – 179	100 – 109
Estágio 3 (severa)	180 – 209	110 – 119
Estágio 4 (muito severa)	≥ 180	≥ 110

¹ Sem tomar drogas antihipertensivas e não severamente doente. Quando as pressões sistólica e diastólica caírem em categorias diferentes, a categoria mais alta deve ser selecionada para classificar a posição da pressão arterial do paciente. Por exemplo, 160/92 mmHg deve ser classificada como estágio 2 da hipertensão, e 174/120 mmHg deve ser classificado como estágio 3 da hipertensão. Hipertensão sistólica isolada é definida como PAS de 140 mmHg ou mais elevada e PAD abaixo de 90 mmHg e classificado apropriadamente (p. ex., 170/82 mmHg é definido como estágio 2 de hipertensão sistólica isolada). Além disso, para classificar os estágios de hipertensão com base na média dos níveis pressóricos, os médicos devem especificar a presença ou ausência de doença nos órgãos-alvos e fatores de risco adicional. Esta especificidade é importante para a classificação do risco e tratamento. (ver tabela V).

² Pressão arterial ótima, considerando o risco cardiovascular, esta abaixo 120/80 mmHg. Entretanto, leituras menores não habituais devem ser avaliadas quanto ao significado clínico.

³ Com base na média de duas ou mais realizadas em cada uma de duas ou mais visitas após a visita inicial de investigação.

Outra classificação proposta recentemente visa estratificar o risco de doenças cardiovasculares associando a presença ou ausência de lesões nos órgãos-alvo e outros fatores de risco aos níveis de pressão arterial do paciente que foram divididos em três grupos de risco:

- a) Grupo de risco A, seria composto por pacientes de níveis normais elevados ou hipertensos estágios 1, 2 ou 3 que não tenham lesão de órgão-alvo, doença cardiovascular ou outros fatores de risco.
- b) Grupo de risco B, composto por pacientes hipertensos que não tem doença cardiovascular ou lesão de órgão-alvo, mais tem um ou mais fatores de risco, menos diabetes. Este grupo é o que contem a grande maioria dos hipertensos.
- c) Grupo de risco C, onde são incluídos os hipertensos que tem doença cardiovascular e ou lesão de órgão-alvo. (THE SIXTH, 1997)

2.5 Prevalência da hipertensão arterial

Atualmente a hipertensão arterial é a doença crônica mais comum em países desenvolvidos, apresentando uma prevalência em torno de 20% dos adultos acima de 18 anos de idade, principalmente nas populações de sociedades que adotam o modo de vida ocidental.

Observa-se o aumento da prevalência na raça negra nos Estados Unidos que hoje contam com cifras de 30% de brancos a 40% de negros hipertensos. À medida que avançamos na idade a prevalência de hipertensão arterial cresce e no segmento populacional de idade avançada - 70 anos ou mais, cerca de 75% tem hipertensão arterial sistêmica. (FROLICH, ED. 1994)

Outro achado epidemiológico importante é a elevação isolada de pressão sistólica acima de 140 mmHg com pressão diastólica abaixo de 90 mmHg - hipertensão sistólica isolada, que praticamente só ocorre acima dos 60 anos de idade, atingindo porém uma prevalência de 30% nessa faixa etária. (APPLEGATE WB, 1992)

Em relação ao sexo observa-se que a hipertensão arterial sistêmica é mais prevalente no sexo masculino. Após a menopausa as mulheres tem a mesma taxa de prevalência que os homens. (THE SIXTH, 1997) Entretanto a *hipertensão sistólica isolada, característica de idade avançada* é mais freqüente em mulheres que em homens.

A prevalência da hipertensão arterial no Brasil é desconhecida. O Ministério da Saúde estimou em 8.100 (oito milhões e cem mil) o número de brasileiros acima de 20 anos, portadores de hipertensão arterial. Esses dados foram obtidos por estimativa de prevalência de 10% da hipertensão arterial no Rio Grande do Sul em 1985 e não refletem a realidade das regiões brasileiras fortemente heterogênicas. (LESSA, I. 1993)

2.6 Fatores de risco associados à hipertensão arterial

Mesmo que ainda não tenhamos descoberto a causa da hipertensão arterial, muito já conhecemos sobre fatores associados ou de risco para o aparecimento da doença.

O estudo dos fatores individuais que favorecem o aparecimento da hipertensão tem nos mostrado alguns aspectos já bastante conhecidos a saber:

2.6.1 - Fatores genéticos:

As alterações genéticas associadas à gênese da hipertensão tem sido exaustivamente estudadas e sabemos que os níveis de pressão arterial são fortemente hereditários. Pessoas que tenham pai e mãe hipertensos tem de 50 a 75% de possibilidade de apresentarem a doença, contra um risco de apenas 4 a 20% se forem filhos de normotensos. A hipertensão arterial parece ser resultante de uma alteração poligênica e multifatorial onde a interação dos genes entre si e com o ambiente tem expressão importante (THE SIXTH, 1997). Esses predicados genéticos ganham imensa importância uma vez que seguramente vão favorecer à hipertensão arterial nos filhos pelo compartilhamento dos fatores ambientais familiares dos pais, também chamado de herança cultural. Dessa maneira tenta-se

explicar o nível de colesterol - HDL ser afetado pelo ambiente familiar compartilhado em função de hábitos de práticas familiares de exercícios, ou fatores alimentares relacionados a obesidade ou com o consumo de álcool. Na hipertensão arterial a herança cultural é bem visível no consumo excessivo de sal nas refeições. (FROLICH ED, 1994). Trabalhos recentes tem sugeridos que os gens que afetam os sistemas renina-angiotensina-aldostona, o sistema celiceína-cicrínos e o sistema nervoso simpático seriam responsáveis pelo desenvolvimento da hipertensão arterial. (THE SIXTH, 1997)

2.6.2 - Obesidade:

A obesidade tem-se transformado em um novo problema de saúde pública, apesar de dieta, exercício físico, e academias de ginástica ocuparem grande espaço no universo das informações sobre saúde. Nos Estado Unidos estima-se que mais de 30% da população seja obesa (ELMER PJ, 1994). Junto à ingesta elevada de sal, a obesidade constitui-se no mais importante fator predisponente de hipertensão arterial (APPLEGATE WB, 1992). De acordo com o estudo de Framingham, 78% dos casos de hipertensão em homens e 64% em mulheres são atribuídos a obesidade (KANNEL WB, 1976). A prevalência da obesidade aumenta com a idade; observa-se entretanto que 20% de indivíduos entre 25 e 34 anos e 30% de indivíduos entre 35 e 44 anos já apresentam sobrepeso (FORMAN MR, 1986). Embora existam vários índices que expressam o ganho de peso individual, o índice de massa corporal ($IMC = \text{kg/m}^2 - \text{estatura}$) é o mais utilizado e o que mais se correlaciona com a gordura corporal total. O IMC é calculado dividindo-se o peso pelo quadrado da altura = $IMC = \frac{\text{peso}}{\text{altura}^2}$

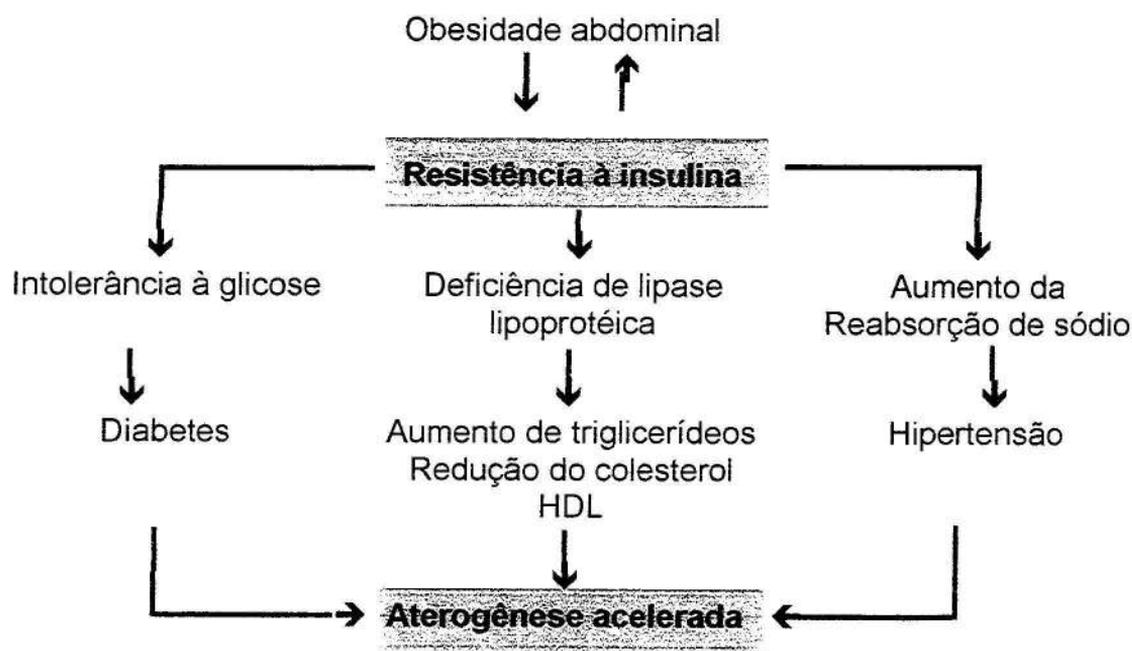
Dentro dessa sistemática os indivíduos são classificados em portadores de :

- a) Sobrepeso $\geq 27.8 \text{ kg/m}^2$ - homens
 $\geq 27.3 \text{ kg/m}^2$ - mulheres
- b) Sobrepeso severo $> 30 \text{ kg/m}^2$
- c) Obesidade mórbida $> 40 \text{ kg/m}^2$ (ELMER PJ, 1994)

Sabe-se atualmente que um indivíduo com sobrepeso tem um risco três vezes maior de desenvolver hipertensão arterial ou diabetes que um outro com peso normal. Já os pacientes com obesidade mórbida possuem um risco extraordinariamente elevado de problemas de saúde e mortalidade. O sobrepeso e o sobrepeso severo apresentam maior prevalência em mulheres que apresentam o padrão de obesidade periférica, ou inferior, visceral ou ginecoíde, caracterizada por abdome pequeno e glúteos e quadris muito maiores. Já os homens apresentam um padrão chamado de obesidade central caracterizada por abdome grande e musculação glútea pequena. Observa-se que os depósitos abdominais de gordura são mais fáceis de reduzir que os da região glútea e isso explica porque os homens diminuem mais facilmente de peso nos programas de redução ponderal.

A definição de obesidade abdominal é baseada no cálculo do ICQ - Índice Cintura-Quadril que determina $\geq 0,85$ para mulheres e $\geq 0,90$ para homens como ponto de corte. Essa obesidade abdominal também tem sido associada ao risco de hipertensão, dislipidemia, diabetes e eventos coronarianos (THE SIXTH, 1997).

A redução de obesidade pode ser um método eficaz de redução de pressão arterial em hipertensos e pode prevenir a hipertensão em normotensos (FORMAN MR, 1986). Sabe-se que quanto mais peso se perde mais diminui a pressão arterial e maior é o impacto benéfico no controle da hipertensão. Mesmo que as pequenas reduções de peso não controlem totalmente a hipertensão tem-se verificado que passa-se a controlar a hipertensão arterial com doses mais baixas de medicamentos. (THE EFFECTS, 1992). O quadro abaixo mostra a influência produzida pela obesidade abdominal na etiopatogenia da hipertensão arterial (KANNEL, WB. 1991)



2.6.3 - Diabetes:

O diabetes e a hipertensão arterial freqüentemente são doenças concomitantes. Está bem demonstrado que a prevalência da hipertensão está aumentando nos diabéticos e chega a ser duas vezes mais comum entre diabéticos que em pessoas que não apresentam essa doença. Por outro lado cerca de 50% dos diabéticos desenvolvem hipertensão arterial, e têm mortalidade por problemas cardiovasculares 2,5 a 7,2 vezes maior que a população geral. Outro aspecto importante a ser ressaltado é que dos hipertensos diabéticos são particularmente predispostos a desenvolverem infartos do miocárdio silenciosos. (KANNEL WB, 1974)

Os hipertensos essenciais são propensos a desenvolver o diabetes tipo II ou não-insulino-dependentes. Em geral a hipertensão arterial é mais comum no início da doença devido principalmente a resistência à insulina e a hiperinsulinemia provocadas pela obesidade e/ou adiposidade central através da retenção de sódio e aumento da atividade simpática. Nos diabéticos tipo II a incidência da hipertensão aumenta com a idade avançada, presença de proteinúria, sexo feminino e longa duração do diabetes. Nos diabéticos tipo I ou insulino-dependentes a hipertensão arterial surge nos pacientes que desenvolvem

nefropatia. Nestes pacientes a microalbuminúria é tida como indicador prévio de risco aumentado. Os hipertensos diabéticos têm o dobro do risco de sofrerem eventos cardiovasculares que os pacientes não diabéticos. (KROLEWSKY AS, 1985)

O Programa Nacional de Educação do Colesterol americano sugere que os diabéticos com microalbuminúria sejam tratados vigorosamente para controlar a hipertensão arterial visando não só reduzir o risco de doença cardiovascular mas também retardar a progressão da nefropatia. (ORCHARD TJ, 1994)

Por outro lado, além dos fatores individuais na síndrome da hipertensão arterial observamos também a importância dos fatores psicossociais, ou seja, aqueles fatores relacionados no estilo de vida do paciente e que influenciam fortemente a propensão e o curso da doença. Desses fatores sobressaem-se:

2.6.4 - Fatores Ambientais - Estilo de Vida

a) **Ingesta aumentada de sódio**. Tem-se mostrado uma associação entre hipertensão arterial e sociedades onde o consumo de sal é elevado. A recíproca é verdadeira e eventualmente tem sido publicadas experiências com populações que consomem 60 mmol de sal e tampouco apresentam hipertensão arterial. (FROLICH ED, 1994) Essa sensibilidade ao sal é heterogênea e parece ser geneticamente determinada. Dessa maneira é possível identificar os indivíduos sensíveis e não-sensíveis às variações de ingestão de sódio. (MAC GREGOR GA, 1996) Essa participação genética tem sido demonstrada pelas variações pressóricas semelhantes entre mães e filhos durante a restrição de sódio. Entre outros achados que atestam a participação genética na sensibilidade ao sal recentemente demonstrou-se uma associação entre sensibilidade a sal em ratos com os genes do complexo maior de histocompatibilidade - Complexo RTA (KUNES J, 1994). Sugere-se por outro lado que alguns fatores demográficos como a raça negra, a idade (idosos) e talvez o sexo feminino estariam associados à

maior sensibilidade ao sal (LUFT FC, 1994). Tem-se observado outrossim alterações de função renal como aumento da filtração glomerular por sobrecarga salina e redução de fluxo sanguíneo renal durante tratamento dietético com conteúdo aumentado de sal em negros sal-sensíveis. Se essas alterações estão relacionadas à redução congênita do número de nefrons ou da superfície de filtração glomerular, ainda não se tem dados esclarecedores. (BRENNER BM, 1988)

b) **Álcool:** A ingestão aumentada de álcool pode contribuir para o aumento da pressão arterial numa progressão linear. Recomenda-se que o consumo máximo se limite 30 g de etanol diários o que corresponde a 60 ml de uísque ou 240 ml de vinho ou 720 ml de cerveja, recomenda-se que as mulheres e as pessoas magras têm mais sensibilidade ao álcool e devem ingerir quantidades menores (THE SIXTH, 1997). Apesar de saber que o álcool aumenta HDL-colesterol e é provavelmente um dos determinantes ambientais dessa fração do colesterol total podendo estar relacionado à diminuição do risco relatada de cardiopatia coronariana e aterosclerose de carótida, além de interferir nos mecanismos de coagulação diminuindo a agregação plaquetária, reduzindo os níveis de fibrogênio e aumentando a atividade fibrinolítica, não se justifica a recomendação de aumentar o consumo de álcool para reduzir o risco de alterações cardíacas principalmente pela possibilidade de excessos que podem se transformar em hepatopatias, acidentes de trânsito, insuficiência cardíaca, arritmias e morte súbita. (KULLER LH, 1994)

c) **Fumo:** Sabe-se hoje que o tabagismo está relacionado ao risco de doença coronariana, acidentes vasculares cerebrais, morte súbita e doença vascular periférica. Cada vez mais os estudos tem mostrado uma relação causal entre tabagismo e doenças cardiovasculares (BECKER DM, 1994). O fumo aumenta a pressão arterial e a frequência cardíaca de forma aguda e pode levar a um aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio. Os coronariopatas portanto poderão ter episódios isquêmicos ao fumar. Recentemente após os Estudos

Britânicos do MRC e do Estudo Australiano de Hipertensão Leve que mostraram a ausência de proteção contra Acidentes Vasculares Cerebrais e infarto do miocárdio pelo propranolol em indivíduos que fumavam concomitantemente ao uso da droga, o fumo passou a ser considerado *risco importante para o desenvolvimento de hipertensão arterial* (FROLICH ED, 1994). A lesão do endotélio, as alterações nos mecanismos de coagulação e dos fatores plaquetários predispondo à trombose, e proliferação do músculo liso vascular, além do aumento da aderência e da agregação palquetária são as ações do fumo implicadas na origem das alterações cardiovasculares observados nos fumantes (BECKER DM, 1994). Outro grave aspecto observado está relacionado ao aumento do risco de morte súbita nos fumantes em até quatro vezes, por prováveis arritmias ventriculares severas. (MARTIN JL, 1984)

d) **Vida sedentária**: Tem sido aceito pelos profissionais de saúde e também pela população em geral que a vida sedentária está associada a um risco maior de doença coronariana, principalmente o infarto do miocárdio e a morte súbita. Outrossim também se acredita que o exercício físico regular ajuda na prevenção primária e secundária da doença coronariana além de facilitar a reabilitação cardíaca após eventos como infarto, cirurgia de revascularização ou angioplastia (HASKEL WL, 1994). Como se tem observado uma variação substancial nos relatos que analisam a intensidade e duração das atividades físicas capazes de melhorarem as manifestações clínicas das coronariopatias definiu-se um "umbral" de intensidade = quantidade de exercícios físicos - correspondente a 7 kcal/minuto que se observa ao caminhar depressa ou fazer atividades pesadas de jardinagem, por exemplo (CASSEL J, 1971). Por outro lado o benefício maior parece estar na atividade aeróbica dos grandes músculos levando a um aumento do gasto cardíaco (carga de volume sobre o coração) com pequenas elevações da pressão arterial média (carga de pressão sobre o coração). Estudos prospectivos recentes demonstraram que pacientes com menor condicionamento físico e menos atividade possuem as taxas mais elevadas de doença coronária; observa-se entretanto que a relação dose-resposta nos níveis mais altos de

atividade tendem a declinar a magnitude dos benefícios quando se aumentaram exponencialmente os níveis de exercício em função de fatores associados ao aumento excessivo de radicais livres oxidantes existentes nos exercícios extenuantes (POWELL K, 1987). Tem sido registrado a existência de uma série de alterações biológicas ou mecanismos pelos quais a atividade física poderia diminuir o desenvolvimento das manifestações clínicas ou melhorar o estado clínico de pacientes com doença coronária. Ultimamente o efeito dos exercícios na hipertensão arterial tem sido alvo de interesses cada vez maiores. Sabe-se que os indivíduos sedentários com pressão normal tem o risco de 20 a 50% maior de se tornarem hipertensos (THE SIXTH, 1997). Alguns estudos mostraram diminuição significativa de pressão arterial após uma única sessão de exercício físico contínuo ou intermitente. Tem sido demonstrado que a duração deste efeito hipotensor do exercício depende da duração do exercício fazendo com que o treinamento físico regular atenua a hipertensão arterial (HASKEL WL, 1994). Esses resultados levaram a World Hypertension League a recomendar o exercício físico como uma conduta não farmacológica para o tratamento da hipertensão arterial. A maioria das pesquisas utilizou o tipo dinâmico ou aeróbico de exercício, como caminhada, corrida ou ciclismo, concluindo-se ser este o modelo importante para se alcançar esta adaptação. Já em relação ao exercício estático, com sobrecarga, parece desenvolver aumento exagerado da pressão arterial, o que tem desencorajado os pesquisadores a utilizá-lo. Dentre os mecanismos mais frequentes sugeridos como causadores de hipotensão pós-exercício estão a diminuição de resistência vascular periférica e a redução do débito cardíaco.

e) **DIETA:** Inúmeros registros têm mostrado a importância da dieta no contexto de vida saudável (DE GROOT, LC. 1996). Um dos tipos de dieta mais exaltados nas publicações é a chamada “dieta do Mediterrâneo”, cujos principais componentes são o óleo de oliva, vegetais, frutas, legumes e grãos, associados a moderada ingestão de vinho, baixo consumo de produtos lácteos e carnes. (TRICHOPOULOU, A. 1997). Apesar de datar do século XVII as bases da dieta Mediterrânea, fundamentadas na Grécia e no sul da Itália, foram difundidas para o

resto da Europa e América do Norte e hoje são tidas como responsáveis pela menor prevalência de doença cardiovascular nos países do sul da Europa, explicando em parte os conceitos de paradoxo francês e albaniano (HABER, B. 1997) (GJONCA, A. 1997). Outros registros evidenciam que a ingestão de dietas ricas em cálcio, potássio e magnésio levam a uma redução dos níveis tensionais (SIANI A, 1991). Demonstrou-se recentemente que uma dieta rica em frutas, vegetais e com baixos componentes lácteos e gorduras baixou a pressão arterial significativamente. (THE SIXTH, 1997)

2.6.5 Estresse:

Ainda que as causas de hipertensão arterial permaneçam obscuras, muitos estudos tem mostrado a associação entre hipertensão arterial e uma variedade de condições ambientais e psicológicas. Da mesma maneira que a ingesta aumentada de sal, condições sociais, mudanças de vida, conflitos psicológicos e mecanismos psicofisiológicos tem sido implicados na etiologia da hipertensão arterial (LEVINE DM, 1994). O desenvolvimento da moderna sociedade foi associado ao aparecimento do estresse. Persistem as discussões sobre se o estresse seria uma condição física, uma percepção do indivíduo ou uma resposta fisiológica de adaptação a um agente estressor do ambiente (KASL, S. 1987). Pode-se dizer que em determinada magnitude esse estresse ajuda a progredir e é essencial para a sobrevivência. Por outro lado estresse exagerado resulta em distresse e rutura da harmonia interior levando a alterações somáticas. Sociedades desintegradas e instáveis, sociedades em transições e com altos níveis de criminalidade e baixos níveis sócio-econômicos têm valores de pressão arterial significativamente mais elevados do que aquelas sociedades baseadas em tradições firmes e com estruturas sociais estáveis. Experiências traumáticas e mudança de vida estão fortemente associadas à hipertensão arterial, como se observou no Leste Europeu onde as dificuldades econômicas e sociais simbolizadas pelas altas taxas de alcoolismo e suicídio associados a uma dieta inadequada com baixa ingesta de frutas e vegetais produziram um estresse

crônico chamado “estresse oxidativo” responsável por altas taxas de mortalidade cardiovascular na população. (LOTUFO P, 1996)

Saúde e doença são produto de complexas interações entre fatores biológicos e psicológicos. Acontecimentos estressantes podem precipitar ou exacerbar doenças infecciosas ou não infecciosas bem como o tipo de personalidade do indivíduo pode alterar sua vulnerabilidade às alterações somáticas (ABIODUN, OA. 1994)

As ligações entre atividade cortical, ação neuroendócrina, alterações metabólicas, atividade do sistema nervoso autônomo, dos órgãos efetores e atividade periférica parecem ser exacerbadas pelo cérebro levando à elevação da pressão arterial (NAKAGAWA – KOGAN, H. 1994).

Respostas cardiovasculares de adaptações a situações estressantes incluem, taquicardia, aumento do débito cardíaco, taquipnéia, aumento do consumo de oxigênio, sudorese, etc., tem sido considerado como fator de risco para o desenvolvimento da hipertensão arterial. Dai algumas publicações terem mostrado redução da pressão arterial com programas de relaxamento físico e mental (WENNEBERG, SR. 1997; CENGIZ, E. 1997; SPENCE, SP. 1997).

O hipertenso é carente de agradar e ser querido ao mesmo tempo em que reprime a raiva, a tensão e a dúvida, fazendo essa hostilidade contida que a resistência vascular periférica aumente sem o aumento do débito cardíaco (BRAUNWALD E, 1984). A hipertensão permanente seria um “estado de emergência” emocionalmente iniciado e fisicamente expresso. Os indivíduos que desempenham ocupações muito estressantes (controlador de tráfego aéreo) são em geral mais hipertensos. O estresse gera vasoconstrição mediada pelo sistema nervoso simpático e outras respostas autonômicas que podem ter um impacto maior na pressão arterial de indivíduos predispostos à hipertensão. As dificuldades na mensuração do estresse fizeram com que esse fator fosse pouco valorizado. Hoje observamos que existem duas linhas de pensamentos entre os pesquisadores, em relação aos processos de mensuração que tem causado convergências. De um lado há os que acham que o conceito de estresse é ainda muito vago e generalizado não podendo ser medido adequadamente e portanto

difícil de ser estudado. Do outro lado os que acham que aplicando-se instrumentos psicossociais estandardizados obter-se-iam resultados possíveis de análise multivariáveis e respectivas respostas .

É importante que se reconheça que estudar epidemiologicamente o estresse é mais difícil e bem diferente do que se estudar o fumo, por exemplo. (MARNOT, M – 1987)

A escolha da estratégia a ser adotada visando a determinação do nível de estresse necessita associar a metodologia aos aspectos empíricos e a conduta disciplinada do pesquisador (KASL, S. 1987).

2.7 Prevenção da hipertensão arterial

As altas taxas de prevalência apresentados pela hipertensão arterial, tem submetido os sistemas públicos de saúde a gastos exorbitantes, cerca de 250 bilhões de dólares anuais nos Estados Unidos, com o tratamento de suas complicações clínicas e com os afastamentos do trabalho. Impõe-se às autoridades o compromisso de alocar recursos nos programas de prevenção primária da hipertensão. Nenhum governo conseguirá prevenir a hipertensão sem a parceria da sociedade. Estratégias desenvolvidas em conjunto com as populações devem visar:

1. Informar e educar a população sobre hipertensão, através dos meios de comunicação disponíveis, de alto poder em formar opinião, aumentando a conscientização e a detecção da doença.
2. Estimular as mudanças no estilo de vida (incentivar os exercícios físicos, combater o uso do fumo, estimular o uso de dietas saudáveis, adotar comportamento de combate ao estresse, etc.)
3. Garantir o tratamento dos hipertensos, estimulando-os a tomar a medicação, melhorando assim o controle da hipertensão.
4. Tentar aumentar ao máximo o grau de adesão ao tratamento, pelos pacientes, principalmente nos idosos.

5. Valorizar os programas comunitários que procuram promover a prevenção da hipertensão arterial como as associações e ligas de combate a doença.

Dessa maneira conseguiremos reduzir a morbimortalidade de hipertensão interferindo o mínimo possível na vida do paciente com baixos custos e risco desprezíveis. (THE SIXTH, 1997)

2.8 Tratamento farmacológico da hipertensão arterial

2.8.1 Revisão dos tipos de tratamento farmacológico

O tratamento atual da hipertensão tem sido apoiado em duas grandes vertentes: o tratamento farmacológico, empregando-se drogas que diminuem os níveis tensionais e o tratamento não-farmacológico ou mudanças no estilo de vida, que promovem a redução dos níveis de pressão arterial pela supressão dos fatores de risco individuais e psicossociais presentes em cada caso.

O arsenal terapêutico de combate à hipertensão arterial hoje conta com nove classes de medicamentos que tornam possível ao médico, oferecer o tratamento adequado ao seu paciente. Por ser a hipertensão arterial uma doença multifatorial e pelo fato de podermos encontrar no hipertenso outra patologia associada, a variedade farmacológica disponível permite que o médico possa selacionar a droga ideal para cada paciente evitando os efeitos secundários ou colaterais que possam ser deletérios àquela ou outra patologia comitante.

O início da terapêutica medicamentosa foi marcado por duas grandes dificuldades: (1) O desconhecimento sobre a doença hipertensão arterial, do seu caráter síndrômico e multifatorial e principalmente da importância dos fatores ambientais e psicossociais na genese e evolução da patologia. (2) A ausência de drogas eficazes em reduzir os níveis da pressão arterial sem produzir efeitos colaterais indesejáveis ou nocivos à saúde do paciente. Hoje podemos observar que o avanço das pesquisas farmacológicas associado ao aumento importante e substancial no conhecimento da hipertensão levou a uma elevação considerável

do número de pacientes que tomam medicamentos e controlam sua pressão arterial. O uso de baixas doses no início do tratamento e a escolha de formulações de ação retardada tem aumentado a eficácia e a adesão ao tratamento. (THE SIXTH, 1997).

TENDENCIAS NA CONSCIENTIZAÇÃO, TRATAMENTO, E CONTROLE DA HIPERTENSÃO ARTERIAL EM ADULTOS: ESTADOS UNIDOS, 1976 – 94			
	NHANES II (1976-80)	NHANES III (FASE 1) 1988-9	NHANES III (FASE 2) 1991-94
CONSCIENTIZAÇÃO	51%	73%	68,4%
TRATAMENTO	31%	55%	53,6
CONTROLE	10%	29%	27,4%

Os dados são para adultos com idade entre 18-47 anos com PAS de 140 mmHg ou maior, PAD de 90 mmHg ou maior, ou que estejam tomando medicação anti-hipertensiva.

PAS abaixo de 140 mmHg e PAD abaixo de 90 mmHg

Fonte: Burt V et al. e NHANES III, fase II não publicado, dados fornecidos pelos centros de controle e prevenção de doença, centro nacional de estatísticas da saúde (THE SIXTH. 1997).

O anti-hipertensivo ideal deve fornecer eficácia nas 24 horas, com uma única dose diária com pelo menos 50% do efeito do pico da dose permanecendo até o final das 24 horas(índice vale-pico). Na busca da droga ideal observamos a existência de 10 classes de drogas antihipertensivas compreendidas por:

1. bloqueadores dos neurônios periféricos
2. inibidores adenergicos periféricos
3. inibidores adrenergicos centrais

4. diuréticos
5. bloqueadores dos receptores β - adrenergicos
6. vasodilatadores de ação direta
7. antagonistas do cálcio
8. inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA)
9. antagonistas do receptor AT_1 da angiotensina II
10. drogas cronobiológicas

a) Os bloqueadores do neurônio periférico são as drogas mais antigas usadas no tratamento da hipertensão arterial e entre eles as mais importantes são a Reserpina, a Guanetidina, o Trimetafam e a Pargilina. A Reserpina passou a ser usada no início da década de 40 e foi a droga de escolha nas décadas 50 e 60 e início de 70. Sua ação acontece por bloqueio do transporte da noradrenalina para os grânulos de armazenamento resultando numa resposta menor aos estímulos adrenergicos. Por deprimir as catecolaminas cerebrais apresenta efeitos sedativos e depressivos. Congestão nasal, úlcera péptica e hipotensão postural são outros efeitos colaterais descritos. Essas drogas praticamente já não são mais usados nos dias de hoje (RANG HP, 1996).

b) Os inibidores adrenergicos periféricos são drogas que agem sobre os receptores alfa 1 adrenérgicos pós-simpáticos levando a uma redução da pressão arterial além de melhorar a sensibilidade à insulina e dos níveis séricos de lipídeos por aumentarem os níveis de HDL-colesterol e diminuírem a oxidação do LDL-colesterol. Atualmente aumentou-se o raio de indicação dessas drogas principalmente no alívio dos sintomas de obstrução do trato urinário decorrente de hipertrofia prostática. As drogas mais usadas neste grupo são a Prazosina, Terazosina, Doxazonina e Urapidil. Os efeitos colaterais são cefaléia, fraqueza, cansaço e tonturas sendo entretanto a hipotensão postural ou fenômeno da 1ª dose uma complicação apesar de rara, importante, observada principalmente em idosos ou pacientes depletados de volume.

c) Os inibidores de ação central agem por estimulação de receptores alfa 2 do sistema nervoso central levando à queda da pressão arterial por um efeito inibitório simpático baixando o nível das catecolaminas, diminuição dos reflexos barorreceptores, diminuição do débito cardíaco e resistência vascular periférica, principalmente. As drogas mais usadas neste grupo são a Metildopa, a Clonidina, o Guanabenz e a Guanfacina. Os efeitos colaterais dessas drogas incluem sedação, teste de Coombs positivo hipotensão postural e impotência sexual masculina, tendo o uso da clonidina uma forte associação com depressão mental e efeito rebote com a suspensão brusca do uso. Essas drogas são usadas preferencialmente em hipertensas grávidas por não produzirem alterações fetais (KATZUNG BG, 1994).

d) Os diuréticos constituem-se no grupo de drogas mais utilizados no combate à hipertensão arterial. Publicações recentes atestam sua eficácia na redução da morbimortalidade cardiovascular. Três grandes grupos de diuréticos são usados hoje e classificados de acordo com seu local de ação no nefron: (1) Ação na porção inicial do túbulo contornado distal: tiazídicos, clortalidona, indapamida; (2) Ação na alça de Henle - furosemida; (3) Ação na porção final do túbulo contornado distal - poupadores de potássio: amilorida, espironolactona e triantereno.

Os tiazídicos agem por inibição do co-transporte de sódio e cloro pela membrana luminal no segmento inicial do túbulo contornado distal. Nessa região cerca de 5 a 8% do sódio filtrado são absorvidos. A indapamida, além dessa ação, tem efeito vasodilatador e antioxidante e inibe a peroxidação do LDL, melhorando o perfil lipídico do paciente. Os diuréticos de alça mais usados são a furosemida, a bumetanida e o ácido etacrínico. Têm boa ação hipotensora e devem ser preferencialmente usados em hipertensos com insuficiência renal ou insuficiência cardíaca. Os diuréticos poupadores de potássio mais usados são a espironolactona, a amilorida e o triantereno. Têm baixa capacidade hipotensora e em geral são usados para prevenir hipopotassemia, ou potencializar os tiazídicos

ou os diuréticos de alça, ou no impedimento do uso destes pelos pacientes. Seus efeitos colaterais mais comuns são a ginecomastia e a hiperpotassemia.

Entre os efeitos colaterais mais importantes dos diuréticos, em geral relacionados à dose e tempo de uso destacam-se:

1- Hipopotassemia - em geral de 0,67 mm/l caracterizada por fraqueza muscular, câibras, poliúria e propensão a arritmias cardíacas, além de aumento da toxicidade dos digitálicos. A prevenção da hipopotassemia pode ser obtida associando-se diuréticos poupadores de potássio, betabloqueadores, inibidores da ECA ou suplementação oral com cloreto de potássio.

2- Hiperuricemia - apesar de elevarem o nível de ácido úrico, os tiazídicos raramente produzem crises de gota. Em pacientes previamente gotosos deve-se prescrever outro tipo de diurético.

3- Alterações lipídicas - o Estudo de Framingham mostrou que o uso de tiazídicos eleva o nível do colesterol total, LDL e triglicerídeos e não interferem no nível de HDL, efeitos esses ainda de mecanismo obscuro parecendo situar-se na esfera da diminuição de tolerância à glicose, aumento de resistência à insulina piorando o diabetes concomitante.

e) Bloqueadores β - adrenérgicos - No comércio desde o fim da década de 60, os betabloqueadores constituem-se a primeira das grandes novidades da moderna farmacologia de combate à hipertensão arterial. A boa eficiência e o baixo preço aliados uma baixa frequência de efeitos colaterais indesejáveis fazem dos betabloqueadores uma das drogas mais usadas no tratamento da hipertensão arterial. Trabalhos recentes demonstraram inclusive com importante capacidade de cardioproteção exercida por essas drogas após episódios de infarto do miocárdio. São usadas também por tratar arritmias, enxaqueca e diminuem ansiedade e pânico (THE SIXTH, 1997). Entre os betabloqueadores mais usados temos o Propranolol, Atenolol, Metoprolol, Timolol, Pindolol, Nadolol, Labetalol, Acebutol e Carvedilol.

A ação dos betabloqueadores na redução dos níveis tensionais dá-se principalmente pela queda do débito cardíaco e bradicardia, com posterior

diminuição da resistência vascular periférica e retorno do débito cardíaco a valores normais. Os betabloqueadores diferem entre si por 3 características que não interferem nas suas atividades antihipertensivas: a lipossolubidade, a cardiosseletividade e ação simpaticomimética intrínseca (ASI). Essas características alterariam algumas respostas relacionadas ao sistema nervoso central, ao cronotropismo, aos brônquios, e vasos periféricos além da tolerância ao esforço físico pelo paciente.

Os betabloqueadores por sua ação antianginosa e antiarritmica são as drogas de eleição por pacientes com insuficiência coronariana, para portadores de quadro hipercinéticos associados a HAS, pacientes ansiosos e estressados.

Os efeitos colaterais mais observados são insônia, pesadelos e depressão, alterações do metabolismo lipídico diminuindo o HDL, alterações do metabolismo glicídico elevando a glicemia, causando broncoespasmo, redução da capacidade de exercício e impotência sexual.

Os betabloqueadores são contraindicados formalmente em pacientes portadores de bloqueio AV maior que de 1º grau e nos asmáticos ou portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. Historicamente rejeitados no tratamento de pacientes portadores de insuficiência cardíaca, os betabloqueadores de 3ª geração como o carvedilol têm sido usados com sucesso no tratamento dos casos refratários de insuficiência cardíaca congestiva, melhorando a classe funcional, a fração de ejeção, a qualidade de vida, a frequência de hospitalizações além de reduzirem a mortalidade (BRISTOW MR, 1996).

Além disso a suspensão brusca de seu uso pode levar ao aparecimento de sintomas ligados à hiperatividade simpática (tremores, sudorese, palpitações) e se o paciente for coronariopata, à angina, ao infarto ou à morte súbita. Portanto a suspensão deve ser gradual e cuidadosa.

f) Vasodilatadores de ação direta - as drogas mais comuns nesse grupo são a Hidralzina, Minoxidil (uso oral), Nitropussiato de sódio, Nitroglicerina e Dizóxido (uso parenteral). A Hidralazina, usada desde os anos 50, foi abandonada

principalmente por induzir taquicardia através de estimulação simpática reflexa. Hoje volta a ser usada em combinação com betabloqueadores em casos de hipertensão severa ou como coadjuvante no tratamento da insuficiência cardíaca refratária por sua ação vasodilatadora. As drogas de uso parenteral são usadas em Unidades de Terapia Intensiva e basicamente nas crises hipertensivas ou quadros de hipertensão acelerada.

g) Bloqueadores dos canais de cálcio - Também chamados de antagonistas do cálcio diminuem a pressão arterial por ação sobre a contração cálcio-dependente do músculo liso vascular levando à diminuição da resistência vascular periférica.

Existem quatro grupos de antagonistas do cálcio:

a) As difenilalquilaminas (Verapamil)

b) Os diidropinidínicos (Nifedipina, amlodipina, felodipina, isradipina, nicardipina, nisoldipina)

c) Os benzotiazepínicos (Diltiazem)

d) Os antagonistas dos canais T (mibefradil)

Além do efeito hipotensor os antagonistas do cálcio apresentam ação vasodilatadora coronariana e eles tem sido usados como antianginosos. Os efeitos colaterais dessas drogas incluem constipação intestinal, bradicardia, bloqueio atrio-ventricular (Verapamil e Diltiazem), cefaleia, rubor e edemas (Nifedipina). Os antagonistas dos canais T de cálcio representados pelo cloridrato de mibefradil tem apresentado alguns problemas de interação medicamentosa e ainda aguardam maiores experiências que consagrem seu uso.

h) Inibidores da enzima de conversão da angiotensina I - O mecanismo de ação desse grupo de drogas consiste na inibição da ação da enzima conversora da angiotensina I em angiotensina II, potente vasoconstritor. Com a diminuição da angiotensina II circulante observou-se a redução da secreção de aldosterona e conseqüentemente da retenção de sódio e água induzida pela queda dos níveis tensionais. Esse grupo de drogas tem despontado como dos mais promissores no tratamento da hipertensão arterial por aportarem inúmeros benefícios adicionais como redução da hipertrofia ventricular esquerda e melhoria da função

ventricular, alívio dos sintomas anginosos, melhoria da evolução da insuficiência cardíaca, diminuição da mortalidade cardiovascular e do número de reinfartos, mantendo o fluxo sanguíneo cerebral e prevenindo a nefropatia em normotensos diabéticos (GOODMAN & GILMAN'S, 1996).

As drogas mais usadas são o Captopril, Enalapril, Lisinopril, Cilazapril, Fosinopril, Ramipril, Benazepril, Trandolapril e Perindopril. Os efeitos colaterais mais importantes observados incluem a hiperpotassemia, a piora a função renal em pacientes com estenose da artéria renal bilateral ou em rim único, mal formação e morte fetal, alterações do paladar, leucopenia e tosse, talvez o efeito colateral mais comum, incidindo em 20% dos pacientes por provável elevação dos níveis de bradicinina.

i) Antagonistas do receptor AT₁ da angiotensina II - Sabe-se atualmente existirem 4 receptores diferentes para a angiotensina II. Os subtipos AT₁ e AT₂ são os que tem maior densidade nos tecidos. Sabe-se outrossim que a maior parte das ações da angiotensina II - vasoconstrição, proliferação celular e liberação de aldosterona - se faz através da ligação com o receptor AT₁. Esse grupo de drogas inibe seletivamente os efeitos da angiotensina II sem elevar os níveis de bradicinina e aparentemente não causam tosse ou outros efeitos dos inibidores da ECA atribuídos à bradicinina. No mercado brasileiro encontramos três dessas drogas o Losartan, o Valsartan e a Irbesartana; estudos tem mostrado serem antihipertensivos eficazes e bem tolerados, com efeitos colaterais leves, havendo entretanto necessidade de maior experiência com essas drogas para melhor avaliarmos suas dimensões terapêuticas.

ii) Medicamentos Cronobiológicos – o simpósio sobre Relógios Biológicos realizado nos Estados Unidos em 1960 é considerado o marco inicial dos estudos sobre cronobiologia moderna no mundo (MARQUES, N. 1998). Médicos, professores e pesquisadores que sempre trabalharam com o conceito de homeostase ou da constância do meio interno e com a compreensão de que os processos biológicos são constantes ao longo do tempo assistem agora a chegada de um novo conceito, a cronobiologia. Ela tem mostrado que a ocorrência

e a exacerbação de algumas doenças variam durante as 24 horas e a época do ano. A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e a monitorização do eletrocardiograma por 24 horas (HOLTER) revelaram acentuados ritmos circadianos da pressão arterial em hipertensos e eventos eletrocardiográficos em coronariopatas. (SMOLENSKY, MH. 1996). Mais modernamente uma espécie de farmacoterapia homeostática está em desenvolvimento, a cronoterapia. Os medicamentos são formulados com liberação programada para atender as necessidades biológicas no espaço de tempo mais indicado. Recentemente foi introduzido no mercado farmacêutico uma nova formulação do Verapamil, antagonista do cálcio do grupo das difenilalquilaminas, o COER - Verapamil que tem características especiais de liberação sustentada e distribuição retardada, o que resulta em concentração sérica mais alta da droga no horário matinal. Por ser este período em que a elevação do índice de pressão arterial é maior e o risco de complicações mais alto, este novo tipo de formulação farmacológica traria maiores benefícios aos pacientes pelo seu efeito protetor. Estudos multicêntricos foram iniciados visando testar esta nova proposta terapêutica da hipertensão arterial. (WHITE WB, 1995)

2.8.2 Importância do tratamento farmacológico da hipertensão arterial

O tratamento farmacológico da hipertensão arterial mudou importantemente a história natural desta doença, promovendo a diminuição da morbimortalidade cardiovascular, com um efeito protetor sobre os acidentes vasculares cerebrais, infartos do miocárdio, insuficiências cardíacas congestivas e sobre a progressão da doença hipertensiva (THE FIFTH, 1993). Esta proteção do tratamento farmacológico da hipertensão arterial tem sido mais consistente em relação aos acidentes vasculares cerebrais. Em uma metanálise de 14 estudos randomizados observou-se uma redução de 42% do número de acidentes vasculares cerebrais quando se reduziram em 5 a 6 mmHg os níveis de pressão arterial diastólica. Já em relação aos eventos coronarianos observou-se uma redução de 20 a 25% após o controle farmacológico da hipertensão arterial (THE

FIFTH, 1993). O início do tratamento com medicamentos deve estar sempre relacionado ao grau de elevação da pressão arterial, da presença de lesões em órgãos-alvo e de doença cardiovascular clínica ou outros fatores de risco (THE SIXTH, 1997). Entretanto os efeitos colaterais somados às dificuldades na adesão ao tratamento e aos altos preços das drogas tem estimulado os pesquisadores a procurar novos caminhos na busca do controle da hipertensão arterial (DIMSDALE, JE., 1992). Recentemente um novo modelo de estudo dos mecanismos genéticos envolvidos na hipertensão arterial tem sido relatado. A identificação dos genes que influenciam a pressão arterial levou a estudar-se a resposta apresentada por esse genes a uma droga administrada, possibilitando dessa maneira uma avaliação individual da resposta terapêutica. (FERRARI, P. 1998)

2.9 Proposta alternativa ao tratamento da hipertensão arterial - Relaxamento físico e mental

2.9.1 Identificação das técnicas de relaxamento físico e mental

O manuseio não farmacológico do hipertenso está consagrado como de extrema importância para o sucesso no tratamento da doença (THE SIXTH, 1997). É consenso geral que a redução do peso, a diminuição da ingestão de sal e álcool, a interrupção do hábito de fumar e do sedentarismo, são ações que se acompanham de redução dos níveis tensionais, e podem levar até à suspensão de drogas antihipertensivas (APPLEGATE, 1992). Entretanto, o estresse, fator psicossocial preponderante nos hipertensos não tem sido tão estudado quanto seria necessário e seu papel na patogenia da hipertensão permanece controverso, bem como não se definiu bem que efeitos a supressão desse estresse provoca nos níveis tensionais. Respostas cardiovasculares como reação ao estresse tem sido consideradas mais um fator de risco para a hipertensão (WENNEBERG, SR., 1997)

Alguns estudos avaliam o impacto das técnicas de combate ao estresse e as alterações nos níveis tensionais, gerando resultados às vezes conflitantes (CROWTHER JH, 1983), (HUNYOR SN, 1997). A maioria entretanto *tem relatado um efeito hipotensor das técnicas de relaxamento que podem ser baratas e de fácil execução e reprodução* (AGRAS WS, 1987), (BLAKE GH, 1991), (LUCINI D, 1997).

Como a hipertensão arterial, com sua prevalência de 20% nos adultos do mundo ocidental, tem-se tornado um sério problema de saúde pública, com subprodutos altamente prejudiciais à sociedade em função de sua gravidade, tem-se observado o aprimoramento freqüente de novas drogas para seu tratamento, significando um fantástico volume de investimentos nas pesquisas farmacológicas. Por outro lado a onda holística que volta a sensibilizar as sociedades, associadas ao manuseio multidisciplinar dos pacientes tem levado pesquisadores a tentarem avaliar a eficácia das técnicas de redução do estresse na diminuição dos níveis de pressão arterial visando melhorar o tratamento da hipertensão (CENGIZ, E., 1997) (SPENCE, JP., 1997).

Essas técnicas estão fundamentadas em três grandes vertentes: as alterações do padrão respiratório, o relaxamento mental e os exercícios físicos. Respirar profundamente e concentrar-se na respiração diminuem a tensão muscular e aumentam a concentração de CO₂ levando a um certo nível de letargia. O relaxamento mental produz uma situação oposta ao estresse já que libera uma resposta parassimpática e seus efeitos persistem após as sessões, deixando o paciente com baixa reatividade ao estresse, fenômeno chamado harmonia interior. Os exercícios físicos por sua vez podem aumentar o espectro da atenção, a clareza dos pensamentos e a acuidade sensitiva (PEDDICORD K, 1991).

As mais variadas técnicas de intervenção comportamental persistem sendo praticadas sem que tenha havido um processo de organização e classificação dessas práticas. Algumas são combinações e outras superposições de técnicas conhecidas. Mudanças na nomenclatura também são observadas. A

hipnose e a autosugestão são conhecidas atualmente como imaginário orientado e manuseio do estresse (EISENBERG. DM., et al 1993

As técnicas de relaxamento mais empregadas atualmente compreendem o relaxamento muscular progressivo, o treinamento autogênico, a retroalimentação (biofeedback), a terapia cognitiva, o imaginário, a meditação transcendental, a biodança e a ioga. Essas técnicas trabalham com associações de imagens agradáveis, atenção ao corpo, fantasias, relaxamento físico, monitorização de variáveis fisiológicas, música, dança, etc, todos associados na busca de um estado de relaxamento físico e mental saudável (AIVAZYAN TA, 1988), (PATEL C, 1988). O relaxamento muscular progressivo baseia-se no relaxamento voluntário de grupos musculares selecionados quase sempre combinado com associações de imagens que acalmam o interior, técnicas respiratórias e repetição de palavras ou frases em atitude passiva. No treinamento autogênico os pacientes aprendem com o terapeuta, estratégias de adaptação as emoções conhecendo as potencialidades do seu cérebro em manobrar o corpo e associando sua base de valores sociais ao conhecimento das teorias psicofisiológicas. A retroalimentação (biofeedback) é a mediata apresentação ao indivíduo, através de sinais auditivos ou visuais, de informações sobre seus próprios processos biológicos, induzindo-o ao controle consciente de variáveis involuntárias como a temperatura dos dedos, batimentos cardíacos, pressão arterial, tensão muscular, etc. Indivíduos treinados podem alterar essas variáveis de maneira significativa (GREEN, EE. 1977). A terapia cognitiva baseia-se na ação de fazer com que a pessoa comece a observar suas idéias exatamente coma aquilo que são e procure analisar suas dificuldades com a ajuda do terapeuta (WILLIAMS, JMG. 1990). As técnicas que trabalham o imaginário usam associações de imagens agradáveis, fantasias ou podem ser guiadas pelo terapeuta como na hipnose. A meditação transcendental adota técnicas que levam o corpo e a mente a um profundo estado de repouso mas com a mente alerta. O corpo experimenta um estado extraordinariamente profundo de descanso enquanto a mente se acompanha de calma interior e estado de alerta (BARNES, V., et al. 1997) . Estudos mostram que pacientes deprimidos submetidos a sessão

de dança obtiveram melhora acentuada (ROTH, D. 1985). A terapia através da música tem sido estudado como uma ajuda no tratamento específico de vários problemas médicos. A musicoterapia passiva onde o paciente escuta a *interpretação ou cantos parece ser importante fator de redução do estresse e aumento do bem estar* (ALDRIDGE, D. 1993). Segundo Toro, criador da biodança, um tipo de musicoterapia ativa, os movimentos corporais combinados com músicas selecionadas associados a comunicação em grupo agiriam como uma força motriz geradora de saúde e propulsora da reorganização e ordem da saúde física e mental através da regulação e equilíbrio dos sistemas nervoso simpático e parassimpático (TORO, RM. 1991). Finalmente a ioga usa uma combinação de técnicas de expressão corporal, concentração, meditação, relaxamento e treinamento autogênico (PATEL, C. 1975)

2.9.2 Vantagens e desvantagens da técnica

Vários estudos mostraram que as técnicas de relaxamento têm baixo custo, são de fácil reprodução e exequíveis em qualquer unidade de tratamento clínico, além de poder ser auto aplicada, ou seja, o paciente poderá fazê-la na própria residência. (BALI, LR. 1979). Outros estudos mostraram que estes pacientes conseguem controlar a pressão arterial com doses menores de medicamentos (SHAPIRO, D., et al. 1997). Como desvantagens teriam o impacto moderado sobre os níveis tensionais, com potência hipotensora inferior a dos medicamentos e um tempo de ação fugaz (JACOB, RG, 1986), (CENGIZ, E., et al. 1997)

3 OBJETIVOS GERAIS

Avaliar o efeito hipotensor das técnicas de relaxamento físico e mental, num grupo de hipertensos tratados no Ambulatório do Hospital de Messejana.

3.1 Objetivos específicos

- 3.1.1 Avaliar a intensidade das alterações dos níveis de pressão arterial nas 24 horas subsequentes às sessões de relaxamento.
- 3.1.2 Avaliar a duração das alterações dos níveis de pressão arterial nas 24 horas subsequentes às sessões de relaxamento.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Técnica de relaxamento

O nosso estudo consistiu num ensaio clínico randomizado, com finalidade de avaliar os efeitos do relaxamento físico e mental sobre os níveis da pressão arterial. Foram estudados 64 pacientes portadores de hipertensão arterial grau I (pressão arterial sistólica 140-159 mmHg e pressão arterial diastólica 90-99 mmHg – VI JNC), em tratamento na Unidade de Pacientes Externos (UNPEX) do Hospital de Messejana (HM) e participantes do Programa de Relaxamento Físico e Mental. Os pacientes foram selecionados aleatoriamente com base nos níveis tensionais e divididos em dois grupos: o primeiro grupo composto por 41 pacientes que fizeram o relaxamento e usaram uma dose de medicamento – diurético (hidroclorotiazida – 25 mg ao dia) ou betabloqueador (propranolol 40 mg ao dia) no dia do procedimento e um segundo grupo composto por 23 pacientes que foram submetidos ao relaxamento e não usaram qualquer medicamento. No primeiro grupo o sexo feminino foi predominante com 73,1% e a idade média foi de 52 anos. No segundo grupo, 78, 2% eram do sexo feminino e a idade média de 54 anos.

Os registros da pressão arterial durante e após o relaxamento foram feitos utilizando a técnica de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Os pacientes eram encaminhados logo ao chegar para o Setor de MAPA onde eram monitorizados e levados ao Setor de Relaxamento onde eram submetidos a sessões de relaxamento físico e mental realizada pela equipe de rotina. Como controles foram selecionados 45 pacientes, também em tratamento na UNPEX do HM e que não praticaram sessões de relaxamento mas foram submetidos à monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Nesse grupo os pacientes não usavam

qualquer medicamento. Os pacientes que participaram da avaliação foram informados previamente da pesquisa e aceitaram participar do referido estudo.

As sessões de relaxamento foram realizadas em sala especiais para essa finalidade, em ambiente silencioso e climatizado, preparado para proporcionar conforto e tranquilidade ao paciente. Como objetivos estabeleceu-se facilitar a relação terapêutica-paciente, possibilitar ao paciente o controle do estresse, aumentar a consciência corporal necessária ao aprendizado sobre as reações do organismo ao esforço físico, e usar educativamente o treinamento em relaxamento para utilização como atividade na vida cotidiana em momentos de estresse ou como forma de reequilíbrio.

Os pacientes foram orientados previamente a não alterarem suas rotinas diárias e comparecerem ao HM trajando roupas leves e confortáveis. Ressaltou-se junto aos pacientes a importância de reservarem tempo suficiente para a atividade de relaxamento como forma de se evitar a ansiedade. No primeiro momento da sessão os pacientes foram submetidos a avaliação com aparelho aneróide, na posição sentada e com os braços ao nível do coração, com a finalidade de evitar a possibilidade de se encontrar algum paciente com níveis muito elevados de pressão arterial no início do procedimento. Em seguida os pacientes foram encaminhados ao sanitário para esvaziamento da bexiga. O próximo passo foi a retirada de sapatos e cintos apertados ou qualquer objeto que pudesse causar desconforto. Após isso iniciou-se o relaxamento. A primeira fase visa produzir desbloqueio muscular ativando a musculatura com exercícios leves com alongamento da musculatura, caminhadas, caminhadas na ponta dos pés ou com os calcanhares. Em seguida passa-se a estimulação dos membros superiores com exercícios segmentares de ombros e pescoço. A inspiração profunda inicia os exercícios respiratórios e essa

fase de ativação dura cerca de 15 minutos, quando o paciente é orientado para deitar em colchonetes existentes na sala de relaxamento. Inicia-se então a segunda fase da sessão. Nesse momento são colocadas músicas suaves e lidos textos pelo próprio facilitador ou através de fitas cassete apropriadas com a finalidade de se produzir afastamento da realidade e regressão psíquica. Passa-se então a trabalhar as emoções e a afetividade em grupo através das rodas de embalo onde os pacientes se abraçam e executam ritmos suaves. Após isso inicia-se a ativação gradual com música mais alegre e os pacientes sentam-se em círculo e recebem uma xícara de chá (sidreira, erva-doce, etc.) e a partir daí inicia-se o último momento da sessão com relatos de vivência de cada paciente, quando eles relatam fatos de suas vidas passadas ou atuais, tecem comentários sobre suas reações à sessão que acabaram de vivenciar, podendo enfim registrar a sua identidade com o processo. Finalizando a sessão, os pacientes são estimulados a escrever, desenhar ou realizar pequenos exercícios em grupo com a finalidade de estimular a autoconfiança e melhorar a integração e a socialização entre eles. Todo o procedimento dura em torno de 40 minutos e pode ser reproduzido com facilidade.

4.2 Monitoramento da Pressão Arterial

Os dados de pressão arterial foram obtidos através da técnica da MAPA – Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial feita por um aparelho WIN MAPA de monitorização da pressão arterial. Trata-se de um sistema composto por um gravador MAPA 90207, um manguito adulto padrão, um cabo ótico gravador e um programa WIN MAPA que pode ser rodado em qualquer computador habilitado para rodar WINDOWS. O gravador mede as pressões arteriais sistólica de 70 a 180 milímetros de mercúrio (mmHg) e diastólica de 40 a 150 mmHg, com intervalos de

10 em 10 minutos durante o dia, e de 30 em 30 minutos durante a noite, até completarem 24 horas. Durante as 24 horas de registro dos níveis tensionais, os pacientes foram orientados a preencher um relatório com informações sobre *atividade física e intelectuais*, além do registro das horas das refeições, da ingestão e da dosagem de medicamentos, acontecimentos relevantes, a hora de recolhimento para o sono e a hora do despertar. No dia seguinte os pacientes voltaram ao HM para retirada do monitor. Os dados obtidos foram analisados por profissional médico que não conhecia qualquer dos pacientes.

Após a recuperação dos dados pelo sistema WIM MAPA, iniciamos a entrada de dados no computador utilizando os valores das médias horárias das pressões sistólica e diastólica nas 24 horas de duração da monitorização.

4.3 Análise dos Resultados

5. RESULTADOS

Na análise dos nossos resultados medimos as variações das pressões sistólica e diastólica tomando-se como pressão basal de referência a pressão obtida antes do início do relaxamento, e a pressão obtida três horas após do início da MAPA.

5.1. Variação das pressões sistólica e diastólica tomando-se como pressão basal de referência a média registrada durante a hora anterior ao relaxamento.

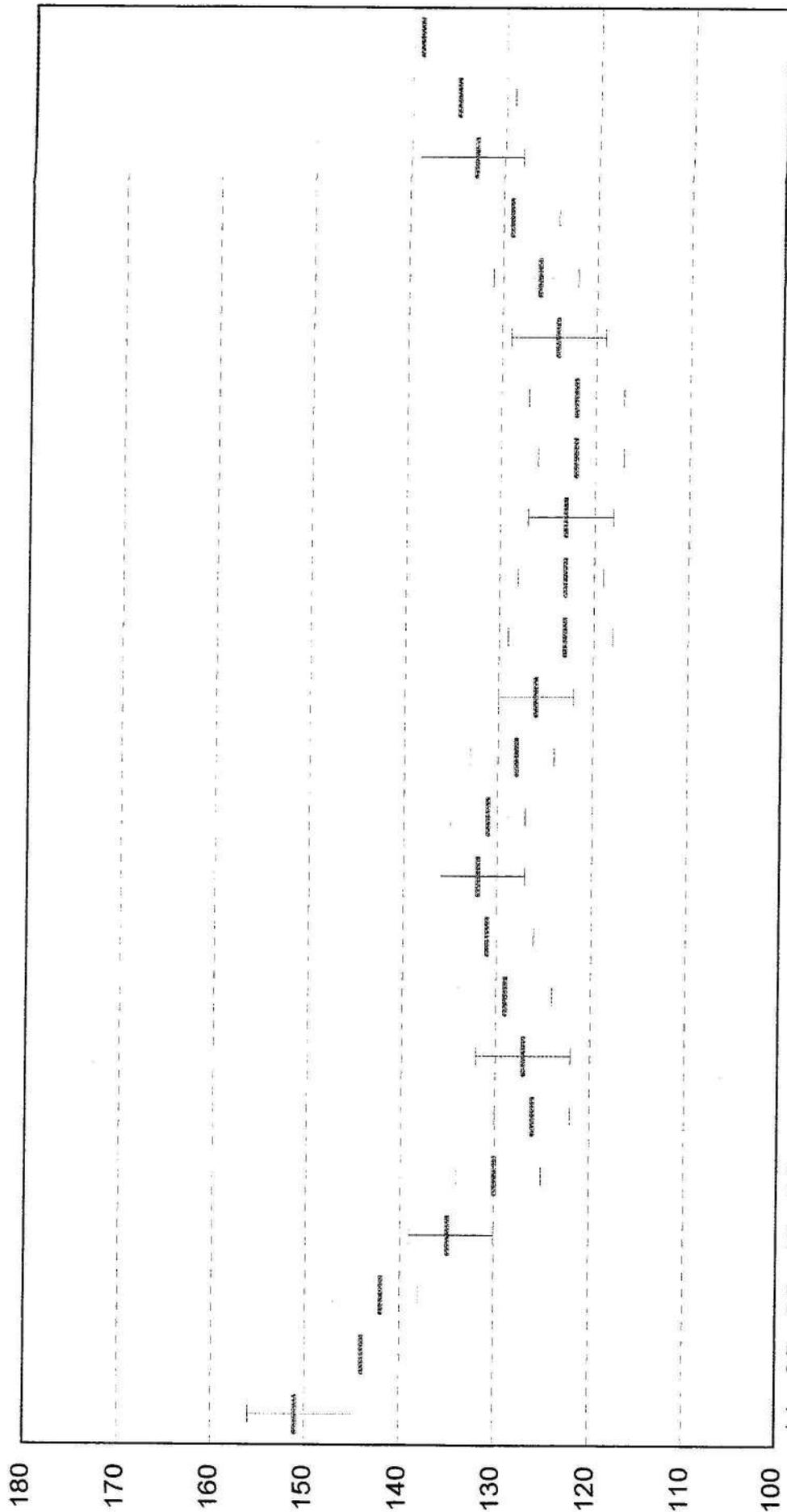
Ao analisarmos os resultados obtidos com a MAPA observamos ter havido redução das médias basais da pressão arterial após o relaxamento. A tabela 1 mostrou o impacto sobre as médias da pressão arterial sistólica dos 64 pacientes submetidos ao relaxamento e que usaram ou não medicamentos. Comparamos a média da pressão sistólica dos pacientes antes da sessão de relaxamento com as médias obtidas nas horas subsequentes ao relaxamento físico e mental. Os dados mostram uma queda substancial dos valores médios de 25 mmHg na quarta hora pós relaxamento, valor este máximo de redução alcançado, quando então os níveis tensionais voltam a subir. Durante o sono observamos uma redução dos níveis tensionais máximos de 29 mmHg durante a décima sétima hora, como se observa na figura 1. Os dados sugerem que o relaxamento reduziu a pressão sistólica a níveis bem próximos aos observados durante o sono.

Tabela 1. Diminuição da pressão arterial sistólica depois de uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência a pressão obtida antes do início da MAPA (PAS=151mmHg), numa amostra de 64 pacientes, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
3ª hora	143	19	8	0,000
4ª hora	135	18	16	0,000
5ª hora	130	18	21	0,000
6ª hora	126	17	25	0,000
7ª hora	127	18	24	0,000
8ª hora	129	19	22	0,000
9ª hora	131	17	20	0,000
10ª hora	132	18	19	0,000
11ª hora	131	17	20	0,000
12ª hora	129	18	22	0,000
13ª hora	126	17	25	0,000
14ª hora	124	22	27	0,000
15ª hora	124	19	27	0,000
16ª hora	123	19	28	0,000
17ª hora	122	18	29	0,000
18ª hora	123	19	28	0,000
19ª hora	125	19	26	0,000

* A terceira hora da MAPA corresponde à primeira hora após o fim do relaxamento.

Figura 1. Pressão arterial sistólica de um grupo de pacientes (N=64) que foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e que fizeram ou não uso de medicamento antipertensivo durante a MAPA.



Hora antes (A), durante (D) e pós (P) relaxamento

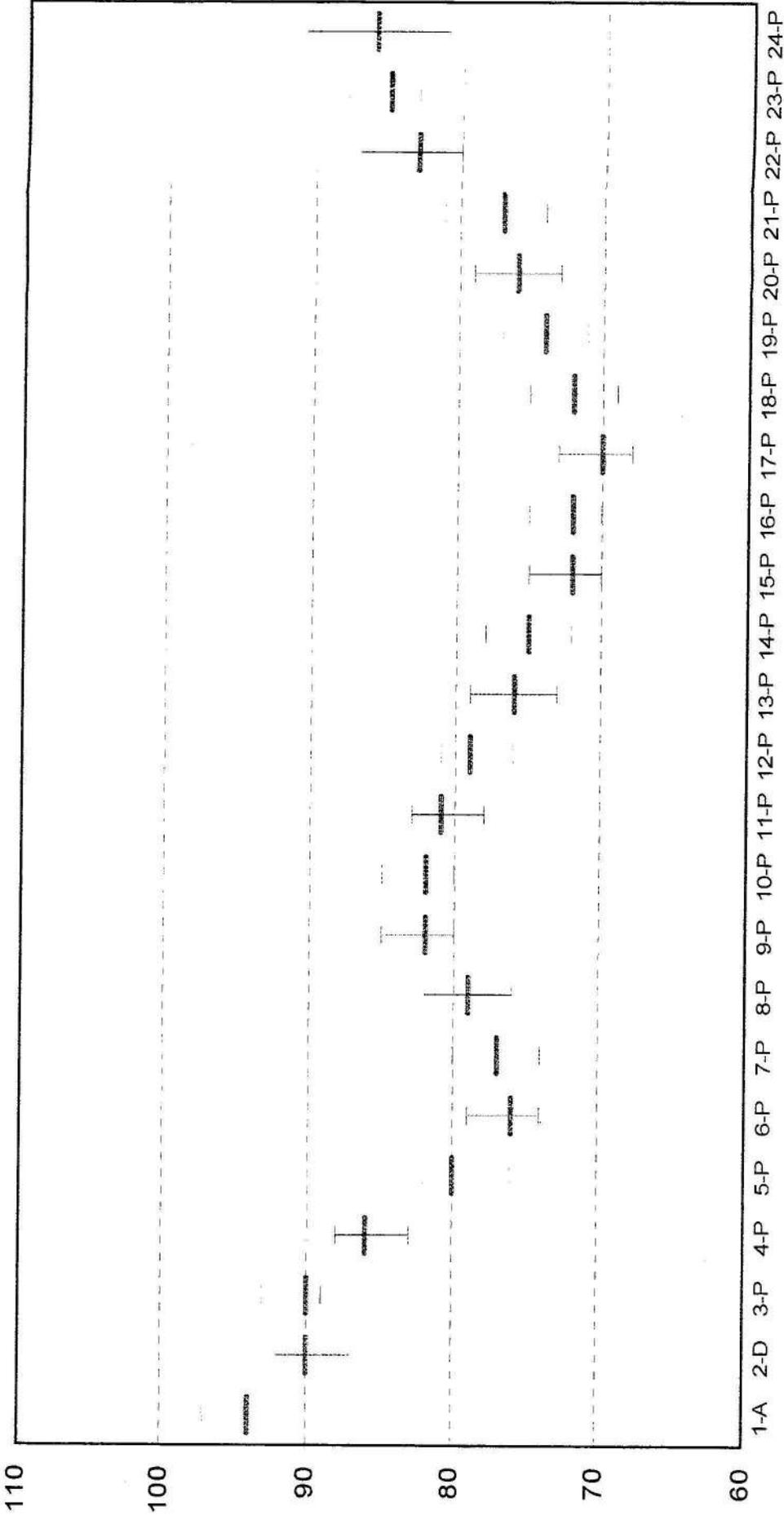
O comportamento da pressão arterial diastólica seguiu o mesmo padrão da pressão sistólica neste grupo de pacientes. Observamos que o pico máximo da redução da pressão diastólica aconteceu na sexta hora da MAPA ou quarta hora pós-relaxamento, com valores médios de 18 mmHg (tabela 2). A redução dos níveis tensionais observadas durante o sono foi máxima na decima sétima hora e com valor médio de 24 mmHg. A partir daí, os níveis da pressão diastólica voltam a subir como mostra a curva contida na figura 2. Concluímos que a redução observada na pressão diastólica também aproximou-se do descenso noturno máximo registrado.

Tabela 2. Diminuição da pressão arterial diastólica depois uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência a pressão obtida antes do início da MAPA(PAD=94mmHg), numa amostra de 64 pacientes, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial diastólica		Diferença entre a pressão de referência e pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
3ª hora	91	9	3	0,000
4ª hora	86	10	8	0,000
5ª hora	79	11	15	0,000
6ª hora	76	10	18	0,000
7ª hora	77	11	17	0,000
8ª hora	79	11	15	0,000
9ª hora	82	10	12	0,000
10ª hora	82	10	12	0,000
11ª hora	81	9	13	0,000
12ª hora	79	10	15	0,000
13ª hora	76	11	18	0,000
14ª hora	75	12	19	0,000
15ª hora	72	12	22	0,000
16ª hora	72	12	22	0,000
17ª hora	70	11	24	0,000
18ª hora	72	12	22	0,000
19ª hora	74	11	20	0,000

* A terceira hora da MAPA corresponde à primeira hora após o fim do relaxamento

Figura 2. Pressão arterial diastólica de um grupo de pacientes (N=64) que foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e que fizeram ou não uso de medicamento antihipertensivo durante a MAPA



· Hora antes (A), durante (D) e pós (P) relaxamento

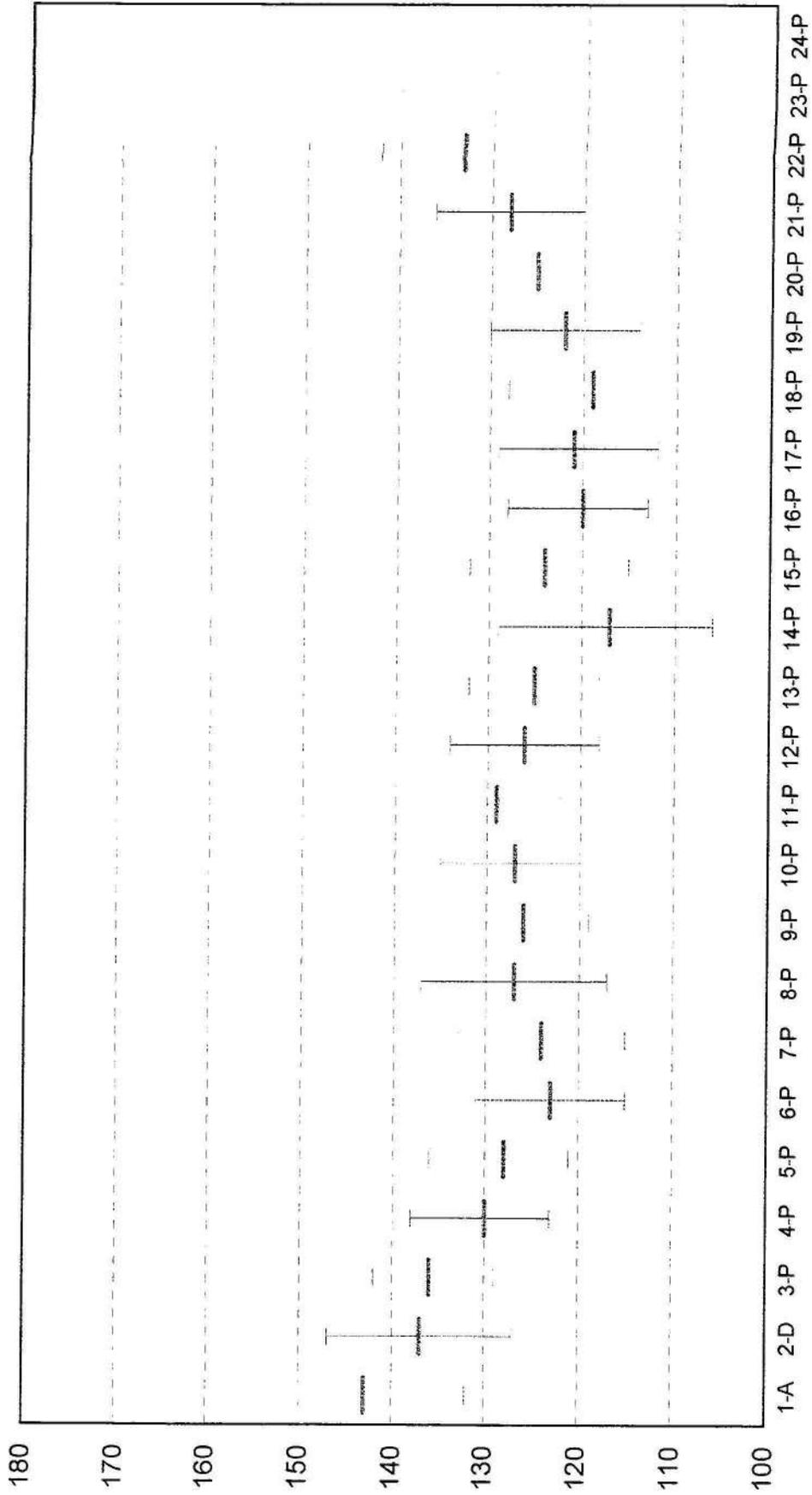
O estudo dos resultados obtidos sobre a pressão arterial sistólica do grupo de pacientes que foram submetidos ao relaxamento e não usaram medicação (N=23), utilizando como pressão de referência a pressão arterial antes da MAPA está expresso na tabela 3. Observamos uma redução importante da pressão sistólica, com o ponto mais baixo de queda acontecendo na sexta hora após o relaxamento, com uma redução de 20% mmHg. A figura 3 mostra o comportamento da curva pressórica observando-se a recuperação da pressão sistólica a partir da sexta hora da MAPA ou quarta hora pós relaxamento. A queda de pressão durante o sono foi mais intensa na decima quarta hora e atingiu a média de 26 mmHg. Podemos concluir que também neste grupo de pacientes o descenso sistólico pós relaxamento atingiu níveis importantes.

Tabela 3. Diminuição da pressão arterial sistólica depois de uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência a pressão obtida antes do início da MAPA(PAS=143mmHg), numa amostra de 23 pacientes que não fizeram uso de medicação antihipertensiva, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
3ª hora	136	15	7	0,011
4ª hora	130	17	13	0,000
5ª hora	128	17	15	0,000
6ª hora	123	19	20	0,000
7ª hora	124	21	19	0,000
8ª hora	127	23	16	0,000
9ª hora	126	16	17	0,000
10ª hora	127	16	16	0,000
11ª hora	129	17	14	0,000
12ª hora	126	18	17	0,000
13ª hora	125	16	18	0,000
14ª hora	117	27	26	0,000
15ª hora	124	19	19	0,000
16ª hora	120	18	23	0,000
17ª hora	120	20	23	0,000
18ª hora	119	20	24	0,000
19ª hora	122	19	21	0,000

* A terceira hora da MAPA corresponde à primeira hora após o fim do relaxamento

Figura 3. Pressão arterial sistólica de um grupo de pacientes (N=23) que foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e que não fizeram uso de medicamento antihipertensivo durante a MAPA.



· Hora antes (A), durante (D) e pós (P) relaxamento

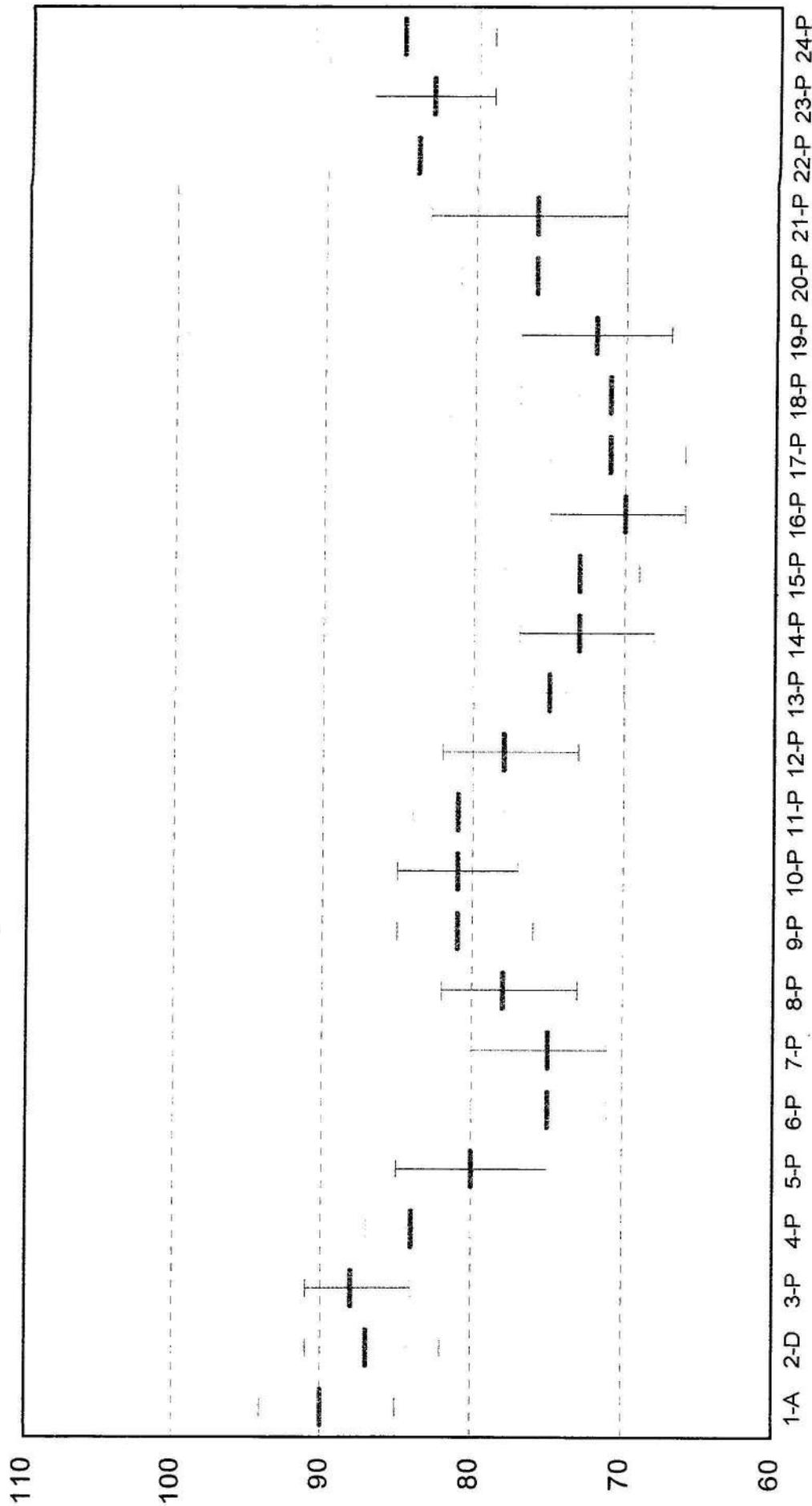
As alterações da pressão diastólica do grupo de pacientes que foram submetidos a relaxamento físico e mental e não usaram medicação antihipertensiva estão registradas na tabela 4. Nela podemos verificar que houve também redução máxima da média da pressão de 15 mmHg ocorrendo na sexta hora da MAPA ou quarta hora depois do relaxamento. O descenso noturno máximo observado foi de 20 mmHg acontecendo na décima sexta hora da MAPA. A figura 4 exhibe o aspecto típico da queda observada, com os níveis pressóricos voltando a subir na Quinta hora pós relaxamento. Nota-se ainda que o descenso noturno máximo foi de 26 mmHg e ocorreu na décima quarta hora de registro da MAPA. É válido concluir que o descenso noturno foi bem mais acentuado neste grupo de pacientes.

Tabela 4. Diminuição da pressão arterial diastólica depois uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência a pressão obtida antes do início da MAPA (PAD=90 mmHg), numa amostra de 23 pacientes que não fizeram uso de medicação antihipertensiva, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial diastólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
3ª hora	88	7	2	0,101
4ª hora	84	8	6	0,003
5ª hora	80	11	10	0,001
6ª hora	75	10	15	0,000
7ª hora	75	11	15	0,000
8ª hora	78	11	12	0,000
9ª hora	81	10	9	0,000
10ª hora	81	9	9	0,000
11ª hora	81	8	9	0,003
12ª hora	78	10	12	0,000
13ª hora	75	11	15	0,000
14ª hora	73	10	17	0,000
15ª hora	73	10	13	0,000
16ª hora	70	11	20	0,000
17ª hora	71	11	19	0,000
18ª hora	71	13	19	0,000
19ª hora	72	11	18	0,000

* A terceira hora da MAPA corresponde à primeira hora após o fim do relaxamento

Figura 4. Pressão arterial diastólica de um grupo de pacientes (N=23) que foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e que não fizeram uso de medicamento antihipertensivo durante a MAPA.



Hora antes (A), durante (D) e pós (P) relaxamento

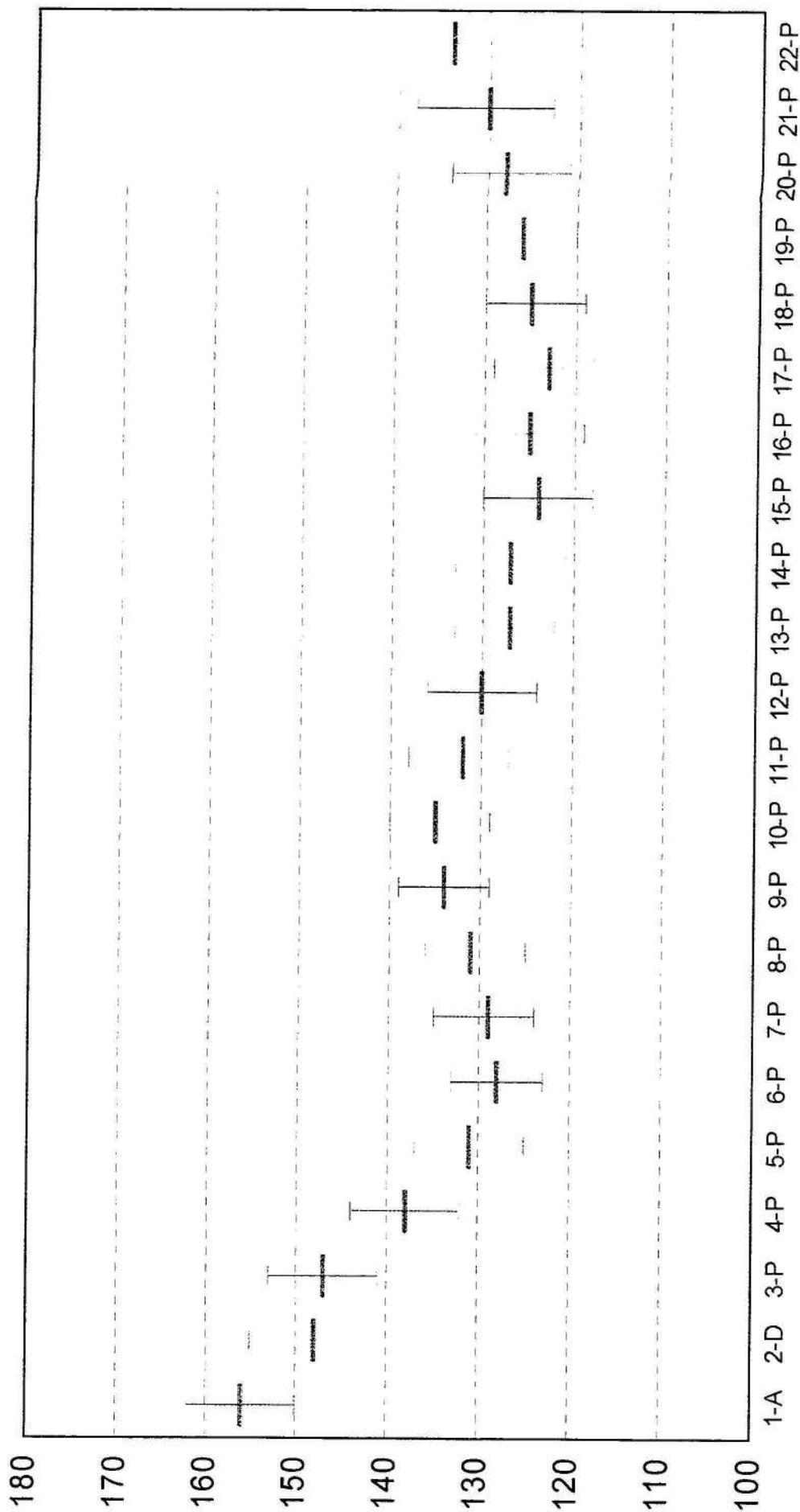
As alterações da pressão arterial sistólica do grupo de pacientes que fizeram relaxamento e usaram medicação antihipertensiva (N=41), estão contidas na tabela 5. Verificamos que houve uma queda mais acentuada dos níveis da pressão sistólica na quarta hora pós relaxamento, num valor médio de 27 mmHg. A figura 5 mostra o comportamento da curva tensional deste grupo de pacientes que fizeram relaxamento e usaram medicamentos antihipertensivos. Mais uma vez o descenso noturno máximo foi de 32 mmHg e ocorreu na décima sétima hora de registro da MAPA. Assim sendo, podemos concluir que neste grupo a queda da pressão sistólica após o relaxamento foi mais pronunciada e acercou-se do nível de redução observado durante o sono.

Tabela 5. Diminuição da pressão arterial sistólica depois de uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência a pressão obtida antes do início da MAPA(PAS=155mmHg), numa amostra de 41 pacientes que fizeram uso de medicação antihipertensiva, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
3ª hora	147	20	08	0,000
4ª hora	138	19	17	0,000
5ª hora	131	18	24	0,000
6ª hora	128	16	27	0,000
7ª hora	129	17	26	0,000
8ª hora	131	16	24	0,000
9ª hora	134	16	21	0,000
10ª hora	135	18	20	0,000
11ª hora	132	18	23	0,000
12ª hora	130	18	25	0,000
13ª hora	127	18	28	0,000
14ª hora	127	19	28	0,001
15ª hora	124	19	31	0,000
16ª hora	125	19	30	0,000
17ª hora	123	18	32	0,000
18ª hora	125	19	30	0,000
19ª hora	126	19	29	0,000

* A terceira hora da MAPA corresponde à primeira hora após o fim do relaxamento

Figura 5. Pressão arterial sistólica de um grupo de pacientes (N=41) que foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e que fizeram uso de medicamento antihipertensivo durante a MAPA



Hora antes (A), durante (D) e pós (P) relaxamento

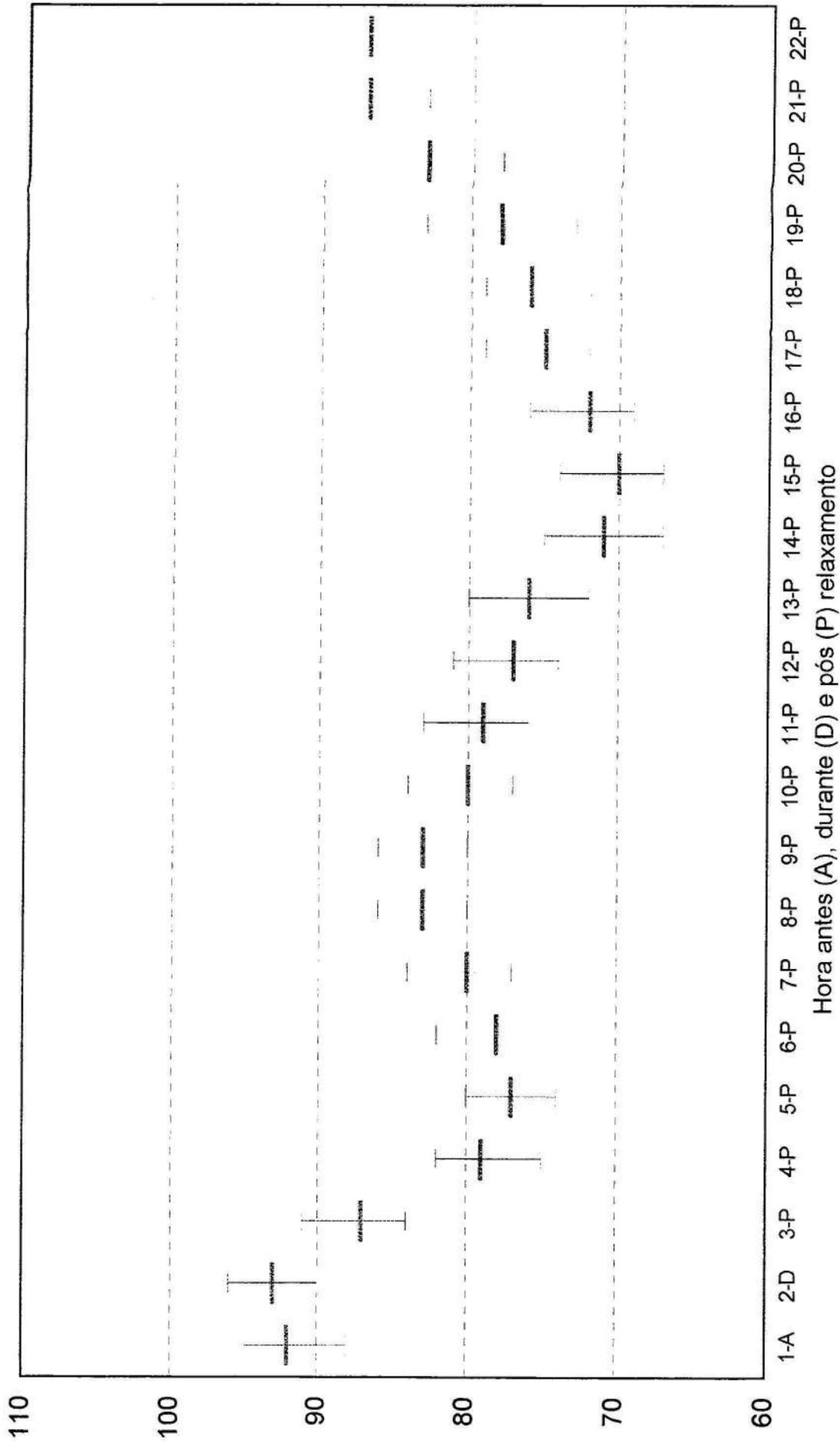
As variações apresentadas pela pressão diastólica dos pacientes, que fizeram relaxamento e usaram medicação antihipertensiva (N=41), revelam uma redução máxima das médias da pressão, de 20 mmHg, também a partir da quarta hora após o relaxamento (tabela 6). A configuração da curva é semelhante às anteriores e o descenso noturno máximo de 27 mmHg ocorreu na décima sétima hora de registro da MAPA, como se observa na figura 6. Concluimos que, apesar de apresentar a mesma tendência de queda observada na pressão sistólica, a redução da pressão diastólica foi de menor intensidade.

Tabela 6. Diminuição da pressão arterial diastólica depois uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência a pressão obtida antes do início da MAPA (PAD=97mmHg), numa amostra de 41 pacientes, que fizeram uso de medicação antihipertensiva, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial diastólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
3ª hora	93	10	4	0,000
4ª hora	87	11	10	0,000
5ª hora	79	11	18	0,000
6ª hora	77	10	20	0,000
7ª hora	78	11	19	0,000
8ª hora	80	11	17	0,000
9ª hora	83	10	14	0,000
10ª hora	83	10	14	0,000
11ª hora	80	10	17	0,003
12ª hora	79	10	18	0,000
13ª hora	77	11	20	0,000
14ª hora	76	12	21	0,001
15ª hora	71	12	26	0,000
16ª hora	73	12	24	0,000
17ª hora	70	10	27	0,000
18ª hora	72	12	25	0,000
19ª hora	75	11	22	0,000

* A terceira hora da MAPA corresponde à primeira hora após o fim do relaxamento

Figura 6. Pressão arterial diastólica de um grupo de pacientes(N=41) que foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e que fizeram uso de medicamento antihipertensivo durante a MAPA.



5.2. Variação das pressões sistólica e diastólica tomando-se como pressão basal de referência a pressão média registrada durante a terceira hora da MAPA.

A descrição recente do fenômeno do estresse de ligação observado em pacientes que realizaram MAPA mostrou a existência de alterações dos níveis tensionais dos pacientes que podem alterar os critérios de análises dos resultados. Este fato nos orientou a analisar as respostas ao relaxamento avaliadas pela MAPA usando como pressão basal de referência aquela registrada antes do relaxamento e três horas após a sessão de relaxamento.

Os dados constantes na tabela 7 analisam o comportamento da pressão sistólica dos 64 pacientes submetidos ao relaxamento e que usaram ou não medicamentos, tomando-se como pressão basal de referência a pressão registrada na terceira hora do início da MAPA. Observamos que ainda sim, houve importante redução dos valores médios da pressão sistólica, com valor máximo de 17 mmHg na quarta hora pós relaxamento. A queda noturna observada neste grupo foi de 20 mmHg e aconteceu na décima quarta hora de registro da MAPA. Mais uma vez podemos concluir que a redução da pressão sistólica aproximou-se bastante dos níveis registrados durante o sono.

A pressão diastólica neste grupo de pacientes que receberam relaxamento e usaram ou não medicação antihipertensiva exibiu comportamento semelhante. Observamos a redução máxima da pressão, de 15 mmHg, ocorrendo também na quarta hora após o relaxamento. A queda noturna máxima de 21 mmHg ocorreu na décima sétima hora de registro da MAPA (tabela 8). Podemos concluir que mais uma vez a redução da pressão diastólica foi discretamente menos acentuada que a redução da pressão sistólica, mantendo valores bem próximos aos observados durante o sono.

Utilizando o mesmo critério do grupo anterior, estudamos separadamente as variações da pressão sistólica (tabela 9) e diastólica (tabela 10) dos pacientes que fizeram relaxamento e não usaram medicação antihipertensiva (N=23). Ao analisarmos os dados das variações da pressão arterial sistólica dos pacientes que fizeram relaxamento e não usaram medicação antihipertensiva, tomando a pressão média obtida na terceira hora após o início da MAPA como pressão basal de referência, novamente verificamos uma queda máxima da média da pressão sistólica de 13 mmHg, acontecendo na quarta hora após o relaxamento, e com descenso noturno máximo de 19 mmHg na décima quarta hora de registro da MAPA (tabela 9). A pressão arterial diastólica acompanha também o comportamento da pressão sistólica neste grupo. Como podemos observar na tabela 10 houve uma redução de 15 mmHg na média das pressões diastólicas na quarta hora após o relaxamento. O sono reduziu também os níveis tensionais diastólicos deste grupo em média 18 mmHg na décima quarta hora após o relaxamento (tabela 10). Concluí-se então que os valores de redução neste grupo foram menos pronunciados.

Os pacientes que fizeram relaxamento e usaram medicação antihipertensiva (N=41), apresentaram comportamento semelhante, com uma queda um pouco mais acentuada dos valores das médias das pressões. Ao analisarmos as alterações da pressão sistólica neste grupo de pacientes, observamos que os resultados mostram uma redução da média das pressões sistólicas de 19 mmHg na quarta hora pós relaxamento. A queda noturna máxima de 24 mmHg mais uma vez ocorreu na décima sétima hora de registro da MAPA (tabela 11). Quando analisamos os dados que refletem o comportamento da pressão diastólica dos pacientes submetidos ao relaxamento e que usaram medicamentos, constatamos que houve máxima redução dos valores médios da pressão, de 16 mmHg na quarta hora após o relaxamento,

com descenso noturno máximo de 23 mmHg na décima sétima hora de registro da MAPA (tabela 12). Podemos concluir que os efeitos do relaxamento foram mais intensos nesta categoria de pacientes. Tabela 7. Diminuição da pressão arterial sistólica depois de uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência, a pressão média da terceira hora da MAPA (PAS=143mmHg) numa amostra de 64 pacientes, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	diferença	Valor – p
4ª hora	135	18	8	0,000
5ª hora	130	18	13	0,000
6ª hora	126	17	17	0,000
7ª hora	127	18	16	0,000
8ª hora	129	19	14	0,000
9ª hora	131	17	12	0,000
10ª hora	132	18	11	0,000
11ª hora	131	17	12	0,000
12ª hora	129	18	14	0,000
13ª hora	126	17	16	0,000
14ª hora	123	22	20	0,000
15ª hora	124	19	19	0,000
16ª hora	123	19	20	0,000
17ª hora	122	18	21	0,000
18ª hora	123	19	20	0,000
19ª hora	125	19	18	0,000

* A quarta hora da MAPA corresponde à segunda hora após o fim do relaxamento

Tabela 8. Diminuição da pressão arterial diastólica depois de uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência, a pressão média da terceira hora da MAPA(PAD=91mmHg), numa amostra de 64 pacientes, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial diastólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor - p
4ª hora	86	10	5	0,000
5ª hora	79	11	12	0,000
6ª hora	76	10	15	0,000
7ª hora	77	11	14	0,000
8ª hora	79	11	12	0,000
9ª hora	82	10	9	0,000
10ª hora	82	10	9	0,000
11ª hora	81	9	10	0,000
12ª hora	79	10	12	0,000
13ª hora	76	11	15	0,000
14ª hora	75	12	16	0,000
15ª hora	72	12	19	0,000
16ª hora	72	12	19	0,000
17ª hora	70	11	21	0,000
18ª hora	72	12	19	0,000
19ª hora	74	11	17	0,000

* A quarta hora da MAPA corresponde à segunda hora após o fim do relaxamento

Tabela 9. Diminuição da pressão arterial sistólica depois de uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência, a pressão média da terceira hora da MAPA(PAS=136mmHg, numa amostra de 23 pacientes, que não fizeram uso de medicação antihipertensiva, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	diferença	Valor - p
4ª hora	130	17	6	0,017
5ª hora	128	17	8	0,001
6ª hora	123	19	13	0,000
7ª hora	124	21	12	0,000
8ª hora	127	23	9	0,010
9ª hora	126	16	10	0,001
10ª hora	127	16	9	0,002
11ª hora	129	17	7	0,047
12ª hora	126	18	10	0,004
13ª hora	125	16	11	0,002
14ª hora	117	27	19	0,004
15ª hora	124	19	12	0,002
16ª hora	120	18	16	0,000
17ª hora	121	20	15	0,000
18ª hora	119	20	17	0,000
19ª hora	122	19	14	0,000

* A quarta hora da MAPA corresponde à segunda hora após o fim do relaxamento

Tabela 10. Diminuição da pressão arterial diastólica depois uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência, a pressão média da terceira hora da MAPA(PAD=88mmHg), numa amostra de 23 pacientes, que não fizeram uso de medicação antihipertensiva, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial diastólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
4ª hora	84	8	4	0,011
5ª hora	80	11	8	0,001
6ª hora	75	10	13	0,000
7ª hora	75	11	13	0,000
8ª hora	78	11	10	0,000
9ª hora	81	10	7	0,000
10ª hora	81	9	7	0,002
11ª hora	81	8	7	0,002
12ª hora	78	10	10	0,000
13ª hora	75	11	13	0,000
14ª hora	73	10	15	0,000
15ª hora	73	10	15	0,000
16ª hora	70	11	18	0,000
17ª hora	71	11	17	0,000
18ª hora	71	13	17	0,000
19ª hora	72	11	16	0,000

* A quarta hora da MAPA corresponde à segunda hora após o fim do relaxamento

Tabela 11. Diminuição da pressão arterial sistólica depois de uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência, a pressão média da terceira hora da MAPA(PAS=147mmHg), numa amostra de 41 pacientes, que fizeram uso de medicação antihipertensiva, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	diferença	Valor – p
4ª hora	138	19	9	0,000
5ª hora	131	18	16	0,000
6ª hora	128	16	19	0,000
7ª hora	129	17	18	0,000
8ª hora	131	16	16	0,000
9ª hora	134	16	13	0,000
10ª hora	135	18	12	0,000
11ª hora	132	18	15	0,000
12ª hora	130	18	17	0,000
13ª hora	127	18	20	0,000
14ª hora	127	18	20	0,000
15ª hora	124	19	23	0,000
16ª hora	125	19	22	0,000
17ª hora	123	18	24	0,000
18ª hora	125	19	22	0,000
19ª hora	126	19	21	0,000

* A quarta hora da MAPA corresponde à segunda hora após o fim do relaxamento

Tabela 12. Diminuição da pressão arterial diastólica depois uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência, a pressão média da terceira hora da MAPA(PAD=93mmHg), numa amostra de 41 pacientes, que fizeram uso de medicação antihipertensiva, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
4ª hora	87	11	6	0,000
5ª hora	79	11	14	0,000
6ª hora	77	10	16	0,000
7ª hora	78	11	15	0,000
8ª hora	80	11	13	0,000
9ª hora	83	10	10	0,000
10ª hora	83	10	10	0,000
11ª hora	80	10	13	0,000
12ª hora	79	10	14	0,000
13ª hora	77	11	16	0,000
14ª hora	76	12	17	0,000
15ª hora	71	13	22	0,000
16ª hora	73	12	20	0,000
17ª hora	70	10	23	0,000
18ª hora	72	12	21	0,000
19ª hora	75	11	18	0,000

* A quarta hora da MAPA corresponde à segunda hora após o fim do relaxamento

5.3 Variação das pressões sistólica e diastólica nos pacientes que não fizeram relaxamento nem usaram medicamentos antihipertensivos (controles).

Neste grupo foram incluídos 45 pacientes que tiveram diagnóstico de hipertensão grau I, foram monitorizados através da MAPA e não foram submetidos a relaxamento nem usaram qualquer medicação antihipertensiva.

5.3.1 Usando como pressão basal de referência a pressão média da primeira hora da MAPA.

A tabela 13 mostra as alterações da pressão arterial sistólica nesses pacientes, tomando-se como valor de referência a média das pressões da primeira hora do início da MAPA. Observamos uma redução importante dos níveis tensionais

de 18 mmHg, com os valores mais pronunciados na quinta hora. O descenso noturno também foi importante atingindo valores de 25 mmHg na décima sétima hora de registro da MAPA. Os níveis tensionais diastólicos dos indivíduos mostraram desempenho semelhante com queda máxima dos valores médios da pressão de 18 mmHg na sexta hora da MAPA e de 24 mmHg durante o sono (tabela 14). Concluímos que houve importante redução espontânea dos níveis pressóricos pelo efeito do estresse de ligação.

Tabela 13. Diminuição da pressão arterial sistólica, nas horas subsequentes ao início da MAPA, usando como pressão de referência a pressão média da primeira hora da MAPA (PAS=151mmHg), numa amostra de 45 pacientes, que não foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e nem fizeram uso de medicamento antihipertensivo, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	diferença	Valor – p
2ª hora	141	20	10	0,000
3ª hora	134	18	14	0,000
4ª hora	134	18	17	0,000
5ª hora	133	20	18	0,000
6ª hora	135	18	16	0,000
7ª hora	137	18	14	0,000
8ª hora	138	16	13	0,000
9ª hora	139	15	12	0,000
10ª hora	137	15	14	0,000
11ª hora	135	14	16	0,000
12ª hora	134	14	17	0,000
13ª hora	133	16	18	0,000
14ª hora	128	17	23	0,000
15ª hora	126	14	25	0,000
16ª hora	126	14	24	0,000
17ª hora	126	14	25	0,000
18ª hora	128	16	23	0,000
19ª hora	125	16	26	0,000

Tabela 14. Diminuição da pressão arterial diastólica depois uma sessão de relaxamento físico e mental, usando como pressão de referência, a pressão média da primeira hora da MAPA (PAD=100mmHg), numa amostra de 45 pacientes, que não foram a uma sessão de relaxamento e nem fizeram uso de medicamento antihipertensivo, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial diastólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
2ª hora	93	15	7	0,000
3ª hora	90	14	10	0,000
4ª hora	85	13	15	0,000
5ª hora	83	16	17	0,000
6ª hora	82	16	18	0,000
7ª hora	84	14	16	0,000
8ª hora	87	15	13	0,000
9ª hora	89	13	11	0,000
10ª hora	89	12	11	0,000
11ª hora	87	13	13	0,000
12ª hora	85	14	15	0,000
13ª hora	84	14	16	0,000
14ª hora	81	15	19	0,000
15ª hora	77	15	23	0,000
16ª hora	76	13	24	0,000
17ª hora	76	13	24	0,000
18ª hora	76	13	24	0,000
19ª hora	76	14	24	0,000

5.3.2 Usando como pressão basal de referência a pressão média da terceira hora da MAPA.

Quando utilizamos como pressão basal de referência aquela registrada na terceira hora do início da MAPA nos indivíduos controles, observamos uma redução bem menos pronunciada das pressões sistólica e diastólica de 8 mmHg (tabelas 15 e 16). As figuras 7 e 8 nos mostram que os descensos noturnos também foram menos pronunciados (sistólico = 15 mmHg e diastólico = 16mmHg). É válido concluir-se que a análise dos resultados da MAPA, tomando-se como pressão de referência a média da terceira hora de registro, atenuou fortemente o fenômeno do estresse de ligação.

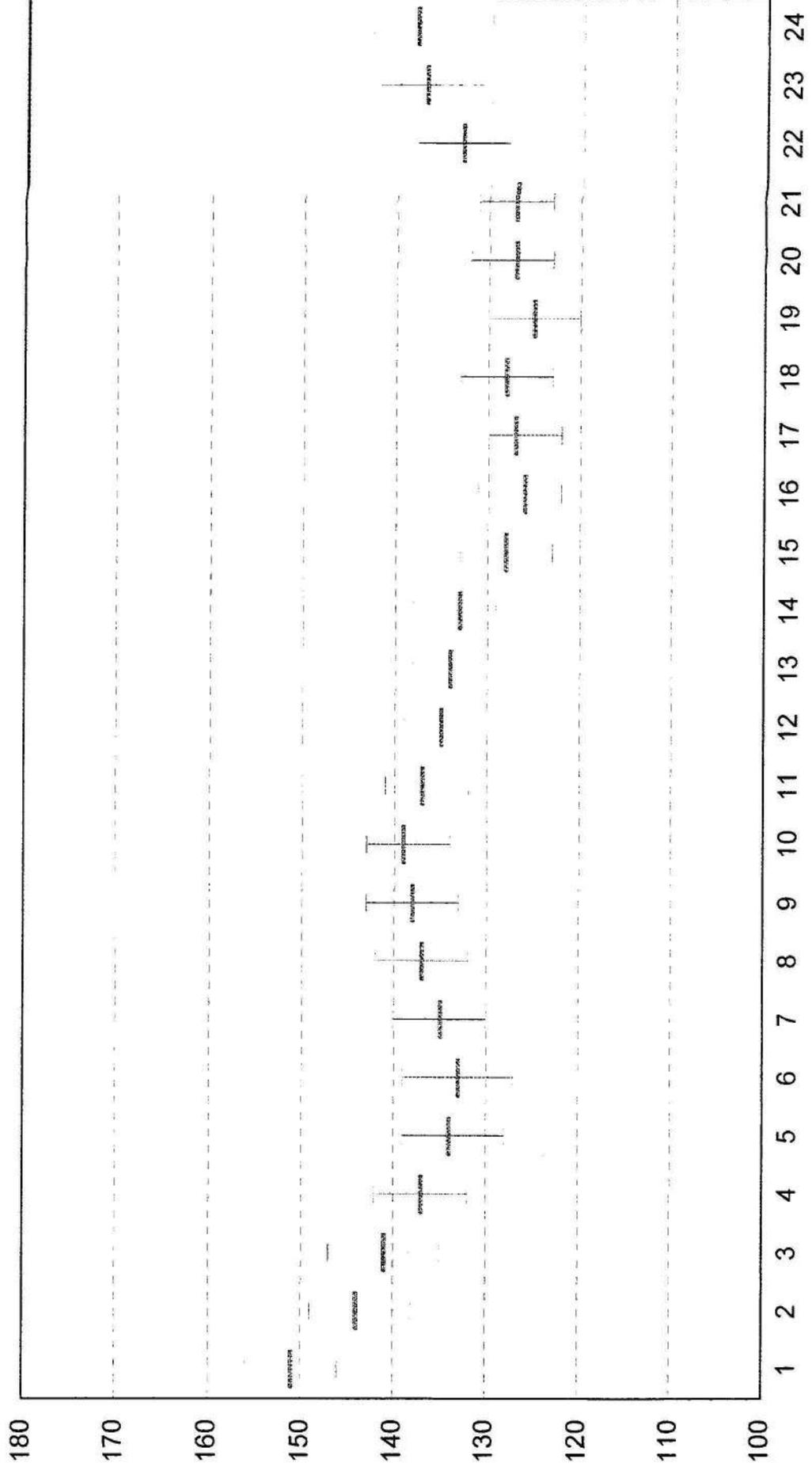
Tabela 15. Diminuição da pressão arterial sistólica, nas horas subsequentes ao início da MAPA, usando como pressão de referência a pressão média da terceira hora da MAPA (PAS=141mmHg), numa amostra de 45 pacientes, que não foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e nem fizeram uso de medicamento antihipertensivo, no Hospital de Messejana.

Hora durante a MAPA	Pressão arterial sistólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	diferença	Valor – p
4ª hora	137	18	4	0,003
5ª hora	134	18	7	0,000
6ª hora	133	20	8	0,000
7ª hora	135	18	6	0,004
8ª hora	137	18	4	0,033
9ª hora	138	16	3	0,108
10ª hora	139	15	2	0,242
11ª hora	137	15	4	0,045
12ª hora	135	14	6	0,013
13ª hora	134	14	7	0,006
14ª hora	133	16	8	0,003
15ª hora	128	17	13	0,000
16ª hora	126	14	15	0,000
17ª hora	126	14	15	0,000
18ª hora	128	16	13	0,000
19ª hora	125	16	16	0,000

Tabela 16. Diminuição da pressão arterial diastólica nas horas subsequentes ao início da MAPA, usando como pressão de referência, a pressão média da terceira hora da MAPA (PAD=90mmHg), numa amostra de 45 pacientes, que não foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental, e nem fizeram uso de medicamentos antihipertensivo, no Hospital de Messejana.

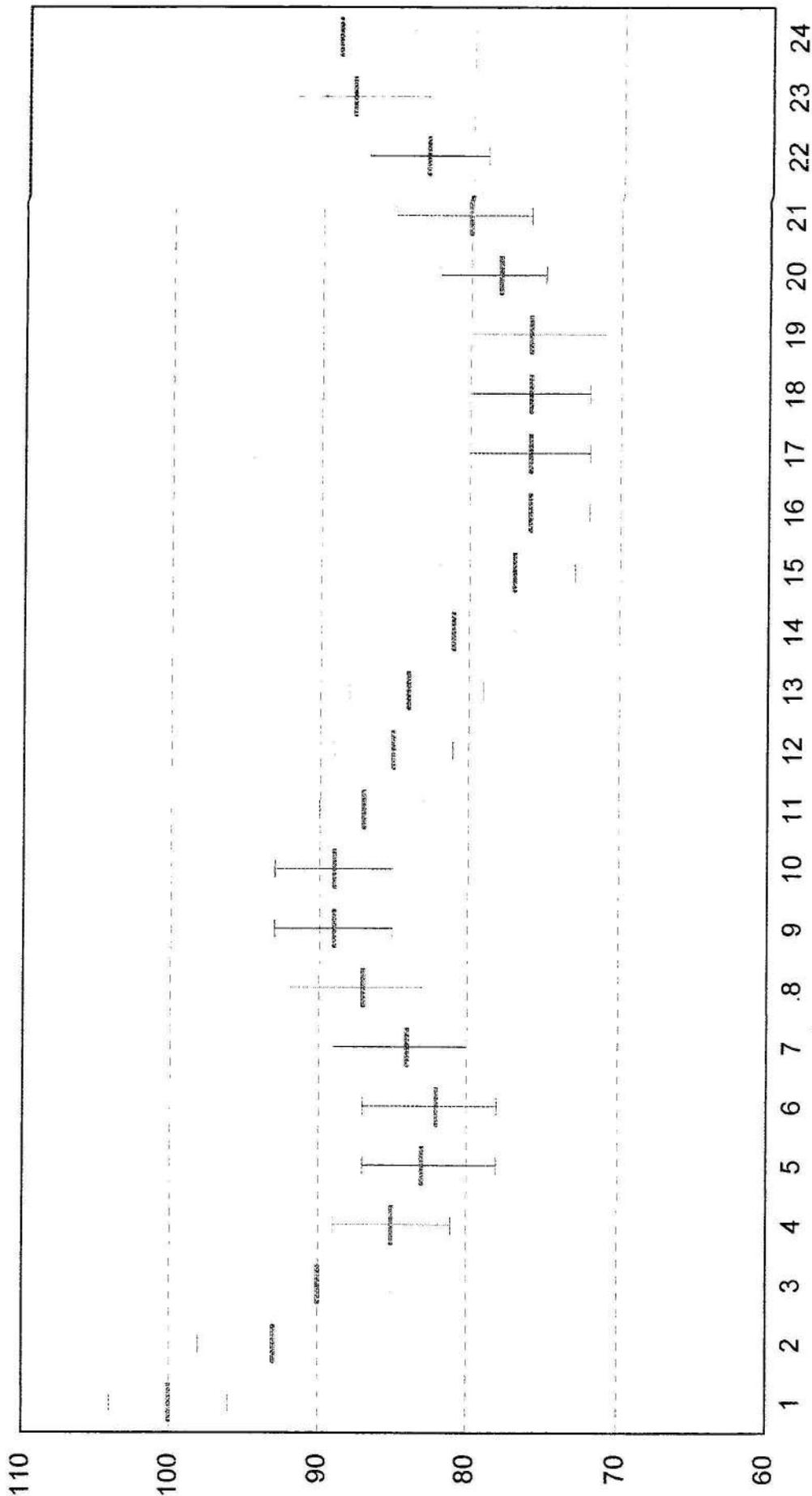
Hora durante a MAPA	Pressão arterial diastólica		Diferença entre a pressão de referência e a pressão da hora	
	Média	d. p.	Diferença	Valor – p
4ª hora	85	13	5	0,000
5ª hora	83	16	7	0,000
6ª hora	82	16	8	0,000
7ª hora	84	14	6	0,000
8ª hora	87	15	3	0,081
9ª hora	89	13	1	0,613
10ª hora	89	12	1	0,679
11ª hora	87	13	3	0,057
12ª hora	85	14	5	0,018
13ª hora	84	14	6	0,004
14ª hora	81	15	9	0,000
15ª hora	77	15	13	0,000
16ª hora	76	13	14	0,000
17ª hora	76	13	14	0,000
18ª hora	76	13	14	0,000
19ª hora	76	14	14	0,000

Figura 7. Pressão arterial sistólica de um grupo de pacientes (N=45) que não foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental e nem fizeram uso de medicamento antihipertensivo durante a MAPA.



Hora antes (A), durante (D) e pós (P) relaxamento

Figura 8. Pressão arterial diastólica de um grupo de pacientes (N=45) que foram submetidos a uma sessão de relaxamento físico e mental e nem fizeram uso de medicamento anti-hipertensivo durante a MAPA



Hora antes (A), durante (D) e pós (P) relaxamento

A observação desta redução espontânea dos níveis tensionais em pessoas submetidas a MAPA, sem que tivesse havido qualquer intervenção comportamental ou farmacológica, mostrou-nos que havia realmente um efeito estressor da MAPA, como o descrito, apenas recentemente, por Musso e colaboradores, que elevaram os valores iniciais da pressão arterial dos pacientes monitorizados. Esse efeito foi reduzido no nosso estudo quando utilizamos como pressão basal de referência a média das pressões obtidas na terceira hora após o início da MAPA. Se compararmos as reduções espontâneas com as reduções provocados pelo relaxamento, observamos haver uma diferença modesta de resultados em favor da técnica utilizada.

As análises mostram que o relaxamento reduziu os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica nos indivíduos estudados. Os efeitos foram discretamente mais pronunciados no grupo de pacientes que fizeram relaxamento e usaram medicação. O efeito hipotensor da técnica atingiu sua máxima intensidade na quarta hora pós-relaxamento e manteve-se por cerca de mais uma hora, quando os níveis de pressão começaram a subir. As curvas representativas da ação do relaxamento sobre as pressões sistólica e diastólica mostram que a técnica reduz os níveis pressóricos a um nível muito próximo das reduções observadas durante o sono.

DISCUSSÃO

A grande prevalência exibida pela hipertensão arterial tem estimulado cada vez mais o campo de pesquisa, não só na busca de sua etiologia, inclusive no terreno da genética e da biologia molecular, mas, e principalmente, na área da terapêutica. Entre esses objetos de estudos observamos um crescente interesse na pesquisa dos efeitos do estresse como fator de risco para a hipertensão arterial e o impacto de seu controle nos níveis tensionais. O aumento dos níveis de estresse nas populações modernas, associado ao conhecimento cada vez maior da importância dos mecanismos neuroendócrinos e psicossociais na gênese da hipertensão, fatalmente levaram os pesquisadores a testar a associação entre a redução das respostas simpáticas e a redução dos níveis da pressão arterial (ELIOT, RS 1988). Nos últimos 50 anos vários experimentos estudaram a capacidade humana de alterar sua fisiologia através de técnicas de auto conhecimento (PATEL, CH., 1973). Os relatos das experiências com a ioga pelos indianos no controle de processos involuntários como os batimentos cardíacos, por exemplo, são bem conhecidos pelos pesquisadores. (GREEN, EE., 1977). O desenvolvimento de uma medicina do comportamento levou seus adeptos a defenderem a possibilidade de se alterar a história natural de uma doença através de intervenções cognitivas comportamentais. Inúmeros trabalhos avaliando os resultados de intervenções comportamentais sobre os níveis da pressão arterial de indivíduos selecionados foram publicados nestes últimos 20 anos, com resultados nem sempre concordantes. (SHAPIRO, D., 1982).

Os resultados da literatura têm sido contraditórios. Experiências favoráveis têm sido descritas em relação a duração dos efeitos do relaxamento.

A aplicação de técnicas de relaxamento físico e mental associados ao uso de instrumentos de retroalimentação (biofeedback) tem mostrado eficácia na redução da pressão arterial. Patel mostrou que a associação de ioga e retroalimentação (biofeedback) reduziu os níveis sistólicos da pressão arterial de um grupo de pacientes em 26,1 mmHg enquanto que nos indivíduos controles, que somente fizeram repouso físico, a redução observada foi de 8,9 mmHg (PATEL, CH., et al. 1975). Tem sido destacado a importância da prática do relaxamento na residência como complementação das sessões. Quando praticada diariamente e em situações de estresse os resultados mostram-se significativos como no estudo feito por Canino e colaboradores que observaram redução de 13 mmHg na pressão sistólica e 12 mmHg na pressão diastólica de um grupo de pacientes acompanhados durante seis meses (CANINO, E. et al. 1994). Outros autores mostram persistência do efeito hipotensor do relaxamento praticado diariamente, por até 12 meses (BALI, LR., 1979). Em pacientes onde houve maior redução da hostilidade os efeitos do relaxamento levaram a uma maior redução dos medicamentos em um período de 12 meses (SHAPIRO, D., et al. 1997). Outro aspecto evidenciado nas publicações tem sido a interação do relaxamento com os medicamentos antihipertensivos. Técnicas de relaxamento têm mostrado potencializar a ação hipotensora dos medicamentos. Cengiz mostrou num estudo com vinte pacientes hipertensos em uso de medicamentos antihipertensivos que a aplicação de retroalimentação controlou melhor a pressão arterial dos pacientes

quando se compararam os níveis pressóricos aferidos dez dias após a suspensão do tratamento (CENGIZ, E., et al. 1997). O relaxamento reduziu em mais de 50% o valor do custo paciente anos em um grupo de 107 pacientes submetidos a relaxamento que foram comparados a um grupo controle que só mediu a pressão arterial na residência. (GLASGOW, MS., et al. 1988). Alguns pacientes chegam a eliminar a necessidade de medicamentos usando técnicas de auto controle (NAKAGAWA-KOGAN, H. 1994) (GLASGOW, MS., et al. 1988). A atuação das técnicas de relaxamento sobre a resposta pressora ao estresse é outro destaque em alguns trabalhos. O aumento da pressão arterial em momentos de estresse seria preditivo de futuro desenvolvimento de hipertensão arterial (SUNG, BH. 1997). A meditação transcendental, a terapia cognitiva, e as diversas formas de retroalimentação tem mostrado a capacidade de suprimir a resposta pressora ao estresse, fazendo com que essas técnicas sejam indicadas para aqueles indivíduos que apresentam hipertensão em situações de estresse (WENNEBERG, S., et al. 1997). Em um estudo de 30 pacientes, dois grupos de 15 foram submetidos a relaxamento e medição da pressão arterial na residência. Após isso estressores mentais (testes aritméticos) foram aplicados observando-se que o grupo do relaxamento reduziu os níveis de pressão arterial ao contrário do grupo controle (NAKAO, M., et al. 1997). Indivíduos submetidos experimentalmente a estressores mentais (testes aritméticos) e que desenvolveram aumento da pressão arterial, da frequência cardíaca e de temperatura dos dedos tiveram esse efeito extremamente atenuado após 6 meses de tratamento contínuo com relaxamento, conforme estudos desenvolvidos por Paran onde 20 pacientes hipertensos foram tratados com 10 sessões de retroalimentação (biofeedback) e

comparados a um grupo controle (PARAN, E., 1996). A meditação transcendental reduziu os níveis de cortisol e aldosterona além de diminuir a excreção do ácido vanilmandélico e a ansiedade, evidenciando sua capacidade de atuar na redução do estresse (WALTON, KG., et al. 1995). O relaxamento mental reduziu a pressão arterial e foi associado ao aumento do limiar psíquico, diminuição da reatividade psicofisiológica e vascular e discreto incremento nos níveis de beta-endorfinas em pacientes sob estresse (SHRHUNTSABAIA, IK., et al. 1989). Situações que revelam hostilidade acentuada, taquicardia e o efeito jaleco branco na hipertensão arterial tem sido objeto de estudos observando-se declínio de seus níveis com programas de relaxamento (ACHMON, J., et al. 1989) (JULIOS, S., et al. 1991).

Outro aspecto demonstrado tem sido a resposta diferenciada entre os diversos métodos de tratamento comportamental. A meditação transcendental reduziu a pressão arterial de maneira mais eficaz que a relaxação muscular em um grupo de 127 afro-americanos, em um estudo randomizado de três meses que comparou os resultados das duas técnicas com o grupo controle que praticou mudanças no estilo de vida (ALEXANDER, CN., et al. 1996). Além disso a meditação transcendental reduziu a mortalidade cardiovascular e a mortalidade por todas as causas em um grupo de 109 afro-americanos seguidos durante 5 anos. (BARNES, V., 1997).

A ação hipotensora do relaxamento teria semelhança com a ação dos diuréticos e betabloqueadores, com sua redução inicial as custas da redução do débito cardíaco e as taxas tardias devido a diminuição da resistência vascular periférica como mostra os estudo de Messerli e colaboradores com 11 pacientes submetidos a relaxamento e com monitorização intraarterial da pressão e cálculos

de débito cardíaco, resistência periférica e atividade da renina plasmática (MESSERLI, FH. et al. 1979).

Há evidências também que os métodos cognitivos, autonômicos e musculares produzem respostas diferentes. Dessa maneira alterações predominantemente musculares como a cefaléia tensional são melhor tratadas com relaxamento muscular. A enxaqueca e a hipertensão arterial respondem melhor aos métodos autonômicos enquanto as fobias e a ansiedade são melhores tratados pela terapia cognitiva (LEHRER, PM. 1994).

As respostas as diversas técnicas de terapêutica comportamental variam também de indivíduo para indivíduo. FRANK, M., et al. mostraram níveis mais elevados de redução de PA em 91 pacientes tratados com técnicas de relaxamento associados a uma retroalimentação respiratória em relação a 71 hipertensos não tratados, usados como controles, além da melhor disposição relatada e da diminuição das queixas físicas (FRANK, M., et al. 1994). Alguns estudos sugerem que o tipo de personalidade do indivíduo estaria de algum modo relacionado com a resposta a intervenção. Dessa maneira, pacientes com características informais de personalidade, interessados em jogos e técnicas apresentam melhores resultados na redução da pressão arterial quando submetidos a relaxamento e retroalimentação respiratória, como observado por Frank e colaboradores num estudo onde houve uma redução da pressão sistólica de 13,05 mmHg e pressão diastólica num grupo de pacientes com essas características quando comparados a outros tipos de personalidade (FRANK, M., et al. 1994).

A eficácia das diversas técnicas têm sido comparadas. O uso de técnicas de maneira isolada tem sido menos eficaz que a associação de procedimentos onde uma técnica potencializa os efeitos de outra. Cole e colaboradores estudaram um grupo de oito pacientes submetidos a estressores mentais e que receberam isoladamente sessões de relaxamento muscular e mental sem que os níveis pressóricos fossem alterados. Quando as duas práticas foram associadas obteve-se redução significativa do nível das pressões sistólica e diastólica. (COLE, PA., et al. 1992). Outros estudos demonstram franca superioridade de algumas técnicas em relação a outras, como mostra Schneider e colaboradores num estudo com 127 pacientes que foram divididos dois grupos e tratados com meditação transcendental e relaxamento muscular progressivo, observando-se as maiores reduções da pressão arterial nos pacientes que fizeram meditação transcendental (SCHNEIDER, RH., et al. 1995)

O uso das práticas de relaxamento tem mostrado bom resultado em condições especiais de hipertensão arterial. A hipertensão sistólica do idoso mostrou-se bastante sensível a terapia cognitiva e ao relaxamento com importantes reduções dos componentes sistólico e diastólico (PEARCE, LK., et al. 1989). A hipertensão de gravidez também foi estudada e o relaxamento associado a técnicas de retroalimentação (biofeedback) revelaram-se eficazes não só em reduzir os níveis tensionais mas também em manter a grávida com níveis seguros de pressão arterial (LITTLE, BC., et al. 1984) (SOMERS, PJ., et al. 1989).

O comportamento diferenciado entre povos também é sugerido em um estudo que comparou as respostas às técnicas de relaxamento entre russos e americanos (BLANCHARD, ED., et al. 1988).

Outra referência favorável é que a extensão do uso das técnicas de relaxamento na residência e a motivação individual parecem ser as características mais importantes nos resultados favoráveis desejados não só avaliados pela redução dos níveis tensionais, mas ainda pela maior duração desse efeito (GOLDSTEIN, IB., et al. 1984).

Resultados desfavoráveis ao tratamento com relaxamento físico e mental também têm sido descritos. Vários estudos têm questionado os efeitos benéficos das técnicas de relaxamento, principalmente quando usadas isoladamente e/ou em pacientes que não estão usando medicamentos. Em um estudo com 58 pacientes, onde 41 usavam medicamentos antihipertensivos e 17 não usavam, avaliou-se a resposta dos níveis pressóricos ao relaxamento e à associação de relaxamento e retroalimentação em relação a um grupo de indivíduos controles que só mediram a pressão arterial na residência. A magnitude dos resultados obtidos foi pequena em relação ao grupo controle (GOLDSTEIN, IB., et al. 1984).

Amostras pequenas associadas a dificuldades metodológicas como a imprecisão na determinação dos níveis normais da pressão arterial, escolha dos melhores controles e a possibilidade da existência de variáveis de confusão como dieta, exercício, etc., estariam levando a uma leitura distorcida das alterações nos níveis tensionais ocasionando muitas disparidades na avaliação do impacto das técnicas de relaxamento sobre os níveis de pressão arterial (EISENBERG, DM., et al. 1993).

A habilidade em alterar os níveis pressóricos com técnicas de relaxamento não é comum a todos os pacientes. Dessa maneira observa-se que

muitos indivíduos não respondem às práticas de relaxamento (MCGRADY, A., 1996) (BRASSARD, C. 1993). No nosso estudo pacientes não responderam ao relaxamento aplicado. Além disso tem sido mostrado que alguns grupos de hipertensos podem baixar seus níveis tensionais sem usar medicação ou relaxamento pelo menos em curtos períodos de tempo (HUNYOR, SN., et al. 1997). Fatores inespecíficos como uma expectativa positiva do paciente e o próprio hábito de aferir constantemente a pressão arterial poderiam ser a razão dessa redução da pressão arterial (CHESNEY, MA. 1986). A pressão arterial pode até subir com o relaxamento, principalmente se as medições da pressão arterial durante o procedimento forem feitas por médico. Já a aferição feita por enfermeiras tem atenuado este efeito (JACOB, RG., et al. 1992).

Outro aspecto mostrado foi a perda de resultados quando se tentou substituir os medicamentos pelo relaxamento. Blanchard, num estudo com 33 hipertensos mostrou que a retirada das drogas e a inclusão de retroalimentação (biofeedback) só manteve os resultados em 27% dos casos após um ano (BLANCHARD, ED., et al. 1988)

A complexidade das técnicas de retroalimentação (biofeedback), envolvendo a necessidade de equipamentos sofisticados e caros, e o fato dos bons resultados terem acontecido no laboratório e não nas medidas da pressão arterial na residência são fatores limitantes da técnica (GOLDSTEIN, I., et al. 1989).

Finalmente uma metanálise de cerca de 800 trabalhos publicados sobre os resultados das intervenções comportamentais na hipertensão arterial

mostrou que as respostas obtidas evidenciam um efeito pouco importante e passageiro dessas técnicas (EISENBERG, DN., et al. 1993).

A análise desses fatos tem-nos mostrado que o papel das técnicas de controle do estresse no tratamento de pacientes hipertensos ainda é incerto e não se recomenda o uso de terapias de relaxamento como terapêutica definitiva ou isolada para a hipertensão arterial (THE SIXTH 1997).

O nosso estudo buscou mostrar o impacto de uma sessão de relaxamento físico e mental sobre a pressão arterial e a frequência cardíaca de um grupo de hipertensos de grau I (portadores de pressão arterial sistólica = 140-159 mmHg e pressão arterial diastólica = 90-99 mmHg) em tratamento no ambulatório do Hospital de Messejana. Analisamos os registros das médias horárias de pressão arterial observadas na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Observamos que o efeito hipotensor do relaxamento durou em média três horas, atingindo seu pico máximo na quarta hora após o procedimento, quando os níveis da pressão arterial voltaram a subir. Dessa maneira estabelecemos o efeito e a duração de uma sessão ou uma “dose” de intervenção analisada (tabelas 1 e 2).

Ao analisarmos as curvas dos MAPAS dos controles observamos um declínio natural dos níveis tensionais nas primeiras horas após a ligação do equipamento, declínio semelhante ao observado nos traçados dos indivíduos submetidos ao relaxamento. Estas observações colocam alguns questionamentos. Haveria um efeito hipertensor produzido pela colocação do aparelho? Como determinar os níveis basais da pressão arterial dos indivíduos estudados?

As técnicas mais usadas nos trabalhos sobre o impacto do relaxamento nos níveis de pressão arterial são a esfigmomanometria praticada em casa pelo próprio paciente. a esfigmomanometria no consultório da enfermeira, do médico ou do terapeuta. a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) através de aparelho especial para esse fim, além da monitorização intra-arterial da pressão arterial. (ACHMON, J., et al 1988) (MANCIA, G., et al 1995) (PARAN, E., et al 1996) (TAYLOR, CB., et al 1976)

As técnicas que usaram a esfigmomanometria utilizaram na sua metodologia a medição da pressão arterial com os indivíduos sentados, após cinco minutos de repouso e realizando três a cinco tomadas consecutivas com intervalos que variam de dois a dez minutos, sempre antes e depois da aplicação da técnica. A pressão basal é obtida pela média dos valores registrados (JACOB RG., et al. 1986), (PATEL, C., et al. 1975).

O registro das pressões nos consultórios foi feito seguindo as mesmas técnicas e observando-se o registro semanal ou quinzenal de cada paciente. Todos os registros foram feitos antes e depois das intervenções comportamentais (LaGRONE, R. et al. 1988), (JACOB, RG., et al. 1992), (HAHN, YB., et al. 1993). Cengiz e colaboradores mediram a pressão arterial dos seus pacientes submetidos ao relaxamento no primeiro, decimo e vigésimo minuto das sessões (CENGIZ, E., et al. 1997). Hunyor e colaboradores monitorizaram a pressão arterial do dedo da mão durante ass sessões de relaxamento usando a técnica da pletismografia infra vermelha, com boa tolerância pelos pacientes (HUNYOR, SN., et al. 1996).

As metodologias que usaram a medição da pressão arterial em domicílio procederam um registro da pressão em três momentos do dia, ao despertar, antes do almoço e ao deitar, em três dias diferentes. Reservando-se um espaço de tempo prévio quando os pacientes foram ensinados a aferir corretamente sua pressão arterial (SHAPIRO, D., et al. 1997).

Alguns trabalhos usaram a monitorização intra-arterial da pressão arterial, técnica invasiva, de manuseio difícil e que não mostrou vantagens importantes sobre a MAPA. (ELIOT, RS., 1988). Cejnar e colaboradores compararam os resultados da pressão arterial medida no dedo com os resultados obtidos pela técnica intraarterial, estabelecendo a alta confiabilidade dos método digital. (CEJNAR, C., et al. 1988). Messerli e colaboradores também estudaram as variações da pressão arterial com relaxamento, usando a técnica de monitorização intraarterial em 11 pacientes, tendo medido débito cardíaco e a resistência periférica para buscar estabelecer a relação causa efeito do relaxamento e a resposta hipotensora do método (MESSERLI, FH. et al. 1979).

A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) foi usada em outros estudos sempre de maneira clássica, observando-se os traçados antes e depois das intervenções, com as análises destacando os níveis pressóricos dos períodos de vigília e do sono JACOB, RG., et al. 1986) (CANINO, E., et al. 1984).

A avaliação cuidadosa do uso da MAPA, mostra não ter havido relato desse efeito descrito recentemente como “estresse de ligação”, responsável por leituras elevadas dos níveis pressóricos pelo menos nas duas horas iniciais, fato extremamente significativo para se quantificar o efeito hipotensor da técnica. Todos consideraram os valores a partir da primeira hora do

registro até a última média das 24 horas. (MUSSO, NR. et al. 1998), (SHAPIRO, D., et al. 1997), (CANINO. E., et al. 1994).

Os nossos resultados iniciais da MAPA em pacientes submetidos ao relaxamento mostravam reduções importantes dos níveis pressóricos, resultados esses comparáveis a literatura pró intervenção comportamental, conforme observamos nas tabelas 1 e 2. Quando analisamos os resultados nos grupos sem medicação (tabela 3) e com medicação (tabela 4) constatamos que o grupo com medicação comportou-se de maneira semelhante ao que não usou remédio, apresentando no entanto, uma queda mais acentuada dos níveis pressóricos (PAS=27mmHg PAD=20mmHg p=0,000).

O estudo dos controles entretanto evidenciou a existência de uma curva de adaptação semelhante às observadas no grupo de intervenção obrigando-nos a análises mais detalhadas para definirmos o que seria pressão basal e que impacto realmente nós obtivemos (tabelas 13 e 14 e figuras 7 e 8).

A determinação da pressão arterial basal ou pressão de referência, não é fácil de se estabelecer, em função das inúmeras variáveis que atuam sobre ela. Os conceitos recentes sobre cronobiologia têm procurado aclarar a existência de ritmos circadianos influenciando nos níveis tensionais. Alguns estudos mostram que a pressão arterial estaria mais alta nas primeiras horas após o despertar. (WHITE, WB. 1995). Outros autores tem mostrado que a pressão arterial estaria mais elevada nas horas da metade do dia (GLASGOW, 1982). No nosso estudo observamos também uma ascensão dos níveis tensionais nas primeiras horas da tarde (gráfico 1). O fato de nenhum dos trabalhos anteriores ter registrado esse efeito hipertensor da MAPA, quando observamos os registros das primeiras horas

depois da ligação do equipamento, nos levou a analisar os resultados a partir da terceira hora após o início da monitorização. A análise dos resultados apresentados pelos controles tomando-se como base os valores da terceira hora após o início da MAPA mostra uma redução bem menor dos níveis pressóricos sistólicos e diastólicos=8mmHg com $p=0,000$ (tabelas 15 e 16 e figuras 7 e 8).

Quando comparamos os achados da terceira hora no grupo que fez relaxamento, observamos que a queda da pressão foi bem mais acentuada que no grupo controle com PAS=24mmHg PAD=18mmHg $p=0,000$ (tabelas 1 e 2 e figuras 1 e 2). Da mesma forma, o estudo em separado dos grupos que fizeram relaxamento e usaram ou não medicamento antihipertensivo mostrou que no grupo com medicamento a redução da pressão foi mais pronunciada (PAS=27mmHg PAD 20mmHg $p=0,000$), que o grupo que não tomou medicação (PAS=20mmHg PAD=15mmHg $p=0,000$), configurando-se assim um efeito hipotensor mais intenso nos indivíduos submetidos a técnica estudada (tabelas 1 e 2 e figuras 1 e 2).

Achamos que no nosso estudo alguns aspectos metodológicos são passivos de críticas. O fato de termos, como alguns autores, observado o efeito de somente uma intervenção comportamental restringe o valor dos resultados já que sabemos haver um comportamento de aprendizado que influencia para melhor nos resultados obtidos. Outro aspecto a ser criticado é o fato de não termos registrado monitorizações prévias dos indivíduos estudados e com isso termos atenuado o efeito “estresse de ligação” da MAPA. Além disso a não aplicação de técnicas de avaliação da personalidade para identificação dos níveis de hostilidade podem explicar alguns resultados negativos da pesquisa.

Finalmente o fato de termos feito a MAPA no meio da manhã mostra coincidência com a queda da pressão arterial, observada nos controles o que dificulta a análise dos resultados.

RECOMENDAÇÕES

Para a realização de um futuro ensaio clínico, achamos recomendável que um ajuste na metodologia de aferição seja feito para melhor *avaliação do impacto da técnica seguindo as seguintes orientações:*

- a) Determinar previamente através da MAPA a pressão arterial dos pacientes para o estabelecimento do valor da pressão arterial basal e eliminação do efeito "estresse de ligação".
- b) Avaliar através da MAPA um número maior de sessões de relaxamento realizando o procedimento nas primeiras horas da tarde.
- c) Aplicar nos pacientes em estudo, instrumentos de avaliação de estresse, de nível de hostilidade, etc., para melhor identificação de subgrupos mais sensíveis ao relaxamento.
- d) Adotar instrumento que colete e analise as manifestações subjetivas referidas pelos pacientes como melhora da auto-estima, sensação de cura, redução das vindas à emergência do hospital, etc..
- e) Padronizar rigorosamente o início do relaxamento e da monitorização (MAPA) na mesma hora do dia.
- f) Selecionar rigorosamente pacientes com hábitos semelhantes em relação ao sono (horas de dormir e acordar semelhantes).

CONCLUSÕES

O real impacto das técnicas de relaxamento físico e mental sobre a pressão arterial de indivíduos hipertensos permanece ainda controverso. As dificuldades metodológicas para se obter uma aferição ideal dos níveis basais da pressão arterial e de suas variações no decorrer do dia somadas aos desafios de uma interpretação criteriosa da ação de agentes estressores sobre os indivíduos, bem como de suas respostas ao estresse, constituem-se seguramente nos elementos que tem alimentado a controvérsia. Outros entraves adicionais advêm da dificuldade em se estimar a duração exata dos efeitos do relaxamento, do fato de nem todos os pacientes apresentarem respostas positivas às intervenções comportamentais. Os resultados observados por nós no presente estudo nos levam a concluir que:

- a) O relaxamento físico e mental reduziu os níveis de pressão arterial dos nossos pacientes com impactos variáveis em função do nível de pressão arterial basal escolhido.
- b) Os resultados foram mais significativos no grupo que usou a associação de relaxamento com medicamentos hipotensores.
- c) O efeito do relaxamento teve duração média de três horas revelando baixo índice vale-pico da intervenção.
- d) A técnica de relaxamento reduziu os níveis da pressão arterial a níveis bem próximos aos do sono.
- e) O relaxamento é uma prática importante como coadjuvante do tratamento farmacológico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABIODUN, O. A. The role of psychosocial factors in the causation, course and outcome of physical disorders: a review. **East Afr Med J.** v.71, n.1, p.55-59, 1994.
- ACHMON, J. GRANEK, M., COLOMB, M., HART, J. Behavioral treatment of essential hypertension: a comparison between cognitive therapy and biofeedback of heart rate. **Psychosom. Med.**, v. 51, n.2, p.152-164, 1989 .
- AGRAS, W. S., TAYLOR, C. B., KRAEMER, H. C., ALLEN, R. A., SCHNEIDER, J. A. Relaxation training. Twenty-four-hour blood pressure reductions **Arch Gen Psychiatry**; v. 37, n.8, p.859-863, 1980.
- AGRAS, W. S., TAYLOR, C. B., KRAEMER H. C., SOUTHAM, M .A., SCHNEIDER, J. A. Relaxation training for essential hypertension at the worksite: II. The poorly controlled hypertensive. **Psychosom Med.**, v.49, n.3, p.264-273, 1987.
- AIVAZIAN, T. A. et al. Efficacy of relaxation techniques in hypertensive patients. **Health Psychol.**, v. 7, p. 193-200, 1988. Supplement.
- ALDRIDGE, D. The Music of the body: music therapy in medical settings. **J. Mind-Body Health**, v. 9, n. 1, p. 17-23, 1993.
- ALEXANDER, G. N., SCHENEIDER R. H., STAGGERS, F., SHEPPARD, W CLAYBORNE, B M., RAINFORTH, M., SALERNO, J., KONDWANI, K., SMITH, S., WALTON, K. G., EGAN, B. Trial of stress reduction for hypertension in older african americans. II. Sex and risk subgroup analysis. **Hypertension** V. 28, N. 2, P. 228-237, 1996.

- APPLEGATE W. B. The hypertensive patient - not just a number. **Hypertension**, v.92, p.237-248, 1992.
- APPLEGATE W. B. et al. Nonpharmacologic intervention to reduce blood pressure in older patients with mild hypertension. **Arch Intern Med.**, v.152, n.6, p.1162-1166, 1992.
- BALI. L. R. Long-term effect of relaxation on blood pressure and anxiety levels of ~~essencial~~ hypertensive males: a controlled study. **Psychosomatic Medicine**, v.41 n.8 p.637-646, 1979.
- BARNES, V., SCHNEIDER, R., ALEXANDER, C., STAGGERS, F.. Stress, stress reduction, and hypertension in african americans: an updated review. **J Natl Med Assoc.**, v.89, n.464-476, 1997.
- BECKER D. M. Enfoques clínicos dos fatores de risco cardiovascular: tabagismo. In: AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Compêndio de Cardiologia Preventiva**. São Paulo: EPUC, 1997. 4 fasc. Fasc.2, p.143-157.
- BLACK H. R., YI, Y. J - A New classification scheme for hypertension based on relative and absolute risk with implications for treatment and reimbursement. **Hypertension**. v.28, n.5, p.719-724, 1996.
- BLAKE, G. H., BEEBE, D. K. Management of hypertension. Useful nonpharmacologic measures. **Postgrad Med** v.90, n.1, p.151-154, 1991.
- BLANCHARD, E. D., KHRAMELASHVILI, V. V., MCCOY, G. C., AIVAZIAN, T. A., MCCAFFREY, R. J., SALENKO, B. B., MUSSO, A., WITTROCK, D. A., BERGER, M., GERARDI, M. A., The USA-URSS collaborative cross-cultural comparison on autogenic training and thermal biofeedback in the treatment of mild hypertension. **Health Psychol** Suppl.7 p.175-192, 1988.

- BRASSARD, C., COUTURE, R. T. Biofeedback and relaxation for patients with hypertension. **Can Nurse** v.89,1, p.49-52, 1993.
- BRAUNWALD, E. Heart disease : a textbook of cardiovascular medicine. second ed., Rio de Janeiro: W.B. Saunders, 1984. v.1-2.
- BRENNER, B. M. et al. Glomeruli and blood pressure: less of one, more the other? **Am J Hypertens**, v.1 n.4. Pt.1,335-347, 1988.
- ~~BRISTOW, M. R. et al. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. **Circulation** 1996; 94: 2800-2806.~~
- CANINO, E., CARDONA, R., PAREZ ACUNA, F., LOPEZ, B. FRAGACHAN, F. A. Behavioral treatment program as a therapy in the control of primary hypertension. **Acta Cient Venez** v.45 n.1, p.23-30, 1994.
- CASSEL J, et al. Occupation and physical activity and coronary heart disease. **Arch Intern Med.**, v.128, p.920-928, 1971.
- CEJNAR, M., HUNYOR, S. N., LIGGINS., BARTROP, R. Voluntary blood pressure control using continuous systolic blood pressure biofeedback. **Clin. And Experimental Pharmacology & Physiology**. v.15, p.265-269, 1988.
- CENGIZ, E. UNALAN, H., TUGRUL, A., EKERBICER, H. Biofeedback assisted relaxation in essential hypertension: short-term follow-up of contributing effects of pharmacotherapy on blood pressure and heart rate. "brief communication". **Yonsei Med J** v.38, n.2, p.86-90, 1997.
- CHESNEY, M. A., BLACK, G. W. Behavioral treatment of borderline hypertension: an overview of results. **J Cardiovasc Pharmacol** v.8, suppl.5, p.557-563, 1986.

- COHEN S., KESSLER, R. C., GORDON, L. U. Measuring stress (1995); New York: Oxford University Press, 1995. 236p. pt. 1 cap. 1. Strategies for measuring stress in studies of psychiatric and physical disorders, p. 3-26
- COLE, P. A., POMERLEAU, C. S., HARRIS, J. K. The effects of nonconcurrent and concurrent relaxation training on cardiovascular reactivity to a psychological stressor. **J Behav Med** v. 15,n. 4, p. 407-414, 1992.
-
- CROWTER J. H. *Stress management training and relaxation imagery in the treatment of essential hypertension.* **J Behav Med**; v. 6, n. 2, p. 169-187, 1983
- DE GROOT, L. C., VAN STAVEREN, W. A., BUREMA, J. Survival beyond age 70 in relation to diet. **Nutr Rev** v. 54, n. 7, p. 211-212, 1996.
- DIMSDALE, J. E. Reflections on the impact of antihypertensive medications on mood, sedation, and neuropsychologic functioning. **Arch Intern Med.** V. 152, p. 35-39, jan. 1992.
- EISEMBERG, D. M., DELBANCO, T. L., BERKEY, C. S., KAPTCHUK, T. J., KUPELNICK, B., KUHL, J., CHALMERS, T. C. Cognitive behavioral techniques for hypertension: are they effective? **Ann. Intern. Med.**, v. 118, n. 12, p. 964-972, 1993.
- ELIOT, R. S., DENVER, R. C. Lessons learned and future directions. **Am Heart J.** v. 116, n. 2, pt.2, p. 682-686, 1988.
- ELMER, P. J. – Obesidade e doença cardiovascular: enfoques práticos para redução do peso na prática clínica. In AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Compêndio de Cardiologia Preventiva.** São Paulo: EPUC, 1997. 4 fasc. Fasc. 3, p. 189 –204.
- EWPPHE - Mortality and morbidity results from the european working party on high blood pressure in the elderly trial. **Lancet** p. 1349 – 1354, 1985.

FERRARI, P. Pharmacogenomics: A new approach to individual therapy of hypertension? **Curr Opin Nephrol Hypertens.**, v. 7, n. 2, p. 217-222, 1998.

THE FIFTH Report of the joint national committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC V) **Arch. Intern Med**; v. 153, p. 154 - 183, 1993.

FORMAN M. R., et al. Overweight adults in the united states: the behavioral risk factor surveys. **Am J Clin Nutr** v. 44, p. 410-416, 1986.

FRANCK, M., SCHAFFER, H., STIELS, W., WASSERMANN, R., HERRMANN, J. M. Relaxation therapy with respiratory feedback in patients with essential hypertension. **Psychother. Psychosom. Med. Psychol.** v. 44, n. 9/10, p. 316-322, 1994.

FROLICH, E.D. - Hipertensão – AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Compêndio de Cardiologia Preventiva**. São Paulo: EPUC, 1997. 4 fasc. Fasc. 2, p. 131-142.

GJONCA, A., BOBAK, M. Albanian paradox, another example of protective effect of mediterranean lifestyle? **Lancet**; v. 350, n. 9094, p. 1815-1817, Dec. 1997.

GLASGOW, M. S., ENGEL, B. T., D'LUGOFF, B. C. A Controlled study of a standardized behavioral stepped treatment for hypertension. **Psychosom Med.**, v. 51 n. 1, p. 10-26, 1989.

GOLDSTEIN, I. B., SHAPIRO, D., THANANOPAVARAN, C. Home relaxation techniques for essential hypertension. **Psychosom Med.**, v. 46 n. 5, p. 398-414, 1984.

GOODMAN & GILMAN'S. The pharmacological basis of therapeutics. 9. ed. Local: International Edition, 1996.

- GREEN, E. E., GREEN, A. M. Psychosomatic self-regulation and volition. In: MCCABE, O. L.(ed.) Changing human behavior. New York: Grune & Stratton, 1977. cap. 7, p. 93-109.
- HABER, B. The Mediterranean diet: a view from history. **Am Jclin Nutr.**, v. 66, suppl. 4, p. 1053s-1057s, 1997.
- HAHN, Y. B., RO, Y. J., SONG, H. H., KIM, N. C., KIM, H. S., YOO, Y. S. The effect of thermal biofeedback and progressive muscle relaxation training in reducing blood pressure of patients with essential hypertension. **Image J.Nurs** v. 25, n. 3, p. 204-207, 1993.
- HASKEL W. L. Estilo de vida sedentário como fator de risco de cardiopatia coronariana. In: AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Compêndio de Cardiologia Preventiva**. São Paulo: EPUC, 1997. 4 fasc. Fasc. 3, p 173-187.
- HUNYOR S. N., HENDERSON, R. J., LAL, S. K. L., CARTER, N, L., KOBLER, H., JONES, M., BARTROP, R. W., CRAIG, A., MIHAILIDOU, A. Placebo-controlled biofeedback blood pressure effect in hypertensive humans. **Hypertension** v. 29 n. 6, p. 1225-1231, 1997.
- THE HYPERTENSION Detecton and follow up Program Cir Res 1977; 40 (suppl.1).
- HYPERTENSION PREVENTION COLLABORATE RESEARC GROUP. The effectos of nonpharmacologic interventins on blood pressure with high normal levels: results of the of hypertension prevention, phase I **Jama**, v. 267, p. 1213-1220, 1992.
- JACOB R. G. et al. Relaxation therapy for hypertension. comparison os effects with concomitant placebo, diuretic, and beta-blocker. **Arch. Intern. Med.** V. 146, n. 12, p. 2335-2340, 1986.

- JACOB, R. G., SHAPIRO, A. P., O'HARA, P., POSTSER, S., KRUGER, A., GATSONIS, C., DING, Y. Relaxation therapy for hypertension: setting-specific effects. **Psychosom. Med.**, v. 54, n 1, p. 87-101, 1992.
- JORNAL BRASILEIRO DE NEFROLOGIA. II Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. v. 19, n. 1, mar. 1994. p. S3-S15. Suplemento 1.
- JULIUS, S. Home blood pressure monitoring: advantages and limitations. **J Hypertens Suppl.** V. 9 n. 3, p. S41-S46, 1991.
- KANNEL W. B. et al. Diabets and cardiovascular disease the framingham study. **Jama** v. 241p. 2035-2038, 1974.
- KANNEL W. B. - Some lessons in cardiovascular epidemiology from framingham **Am J Cardiol** v. 37, p. 269-282, 1976.
- KANNEL W. B. States of insulin resistance: the interation between hypertension, glucose intolerance, and coronary heart disease. **Am. Heart J.** v. 121, n. 4, part. 2, p. 1268-1273, 1991.
- KASL, S. V., Methodologies in stress and health; pastdifficulties, present dilemmas, future directions, in KASL, S. V., COOPER, C. L. Research methods in stress and health psychology. Chichester: John Willey & Sons, 1987. 321 p. Cap. 11, p. 307-318.
- KATZUNG BG. **Farmacologia básica e clínica**. 5ª ed. Rio de Janeiro, Koogan, 1994.
- KLEINBAUM D. G. **Logistic Regression** New York: Springer/Verlag, 1994.
- KROLEWSKY A. S. et al. The changing natural history of nefropaty in type i diabetes. **Am J Med** v. 78, p. 785-793, 985.

- KULLER LW - Álcool e doença cardiovascular. AMERICAN HEART ASSOCIATION. *Compêndio de Cardiologia Preventiva*. São Paulo: EPUC, 1997. 4 fasc. Fasc. 3, p. 3: 227 – 233.
- KUNNES J, ZICHA J. Association of salt sensitivity in rats with genes of major histocompatibility complex. *Hypertension*, v. 24, p. 645 - 647, 1994.
- LaGRONE, R., JEFFREY, T. B., FERGUSON, C. L. Effects of education and relaxation training with essential hypertension patients. *J. Clin. Psychol.*, v. 44, n. 2, p. 271-276, 1998.
- LEE E. T. **Statistical Methods for Survival Data Analysis** New York; John Wiley & Sons, INC. (1992).
- LEHRER, P. M. et al. Stress management techniques: are they all equivalent, or do they have specific effects? *Biofeedback Self Regul* v. 19, n. 4, p. 353-401, 1994.
- LESSA, I. Estudos brasileiros sobre a epidemiologia da hipertensão arterial: análise e críticas dos estudos de prevalência. **Informe Epidemiológico do SUS – CENEPI – MS**. p. 59-75, maio/jun.1993.
- LEVINE D. M. Fatores comportamentais e psicossociais, processos e estratégias. In AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Compêndio de Cardiologia Preventiva**. São Paulo: EPUC, 1997 4 fasc. Fasc. 3, p. 217-226.
- LITTLE, B. C., HAYWORTH, J., BENSON, P., HALL., BEARD, R. W., DEWHURST, J., PRIEST, R. G. Treatment of hypertension in pregnancy by relaxation and biofeedback. *Lancet*. V. 4, n. 8382, p. 865-867, Apr. 1984.
- LOTUFO P. Epidemiologia das doenças cardíacas no Brasil: histórico, situação atual e proposta de modelo teórico. **Rev. Soc. Cardiol.** v. 5, p. 541 – 547, 1996.

- LUCINI D et al. A controlled study of the effects of mental relaxation on autonomic excitatory responses in healthy subjects. **Psychosom Med.** 1997; v. 59, n. 5, p. 541-552, 1997.
- LUFT F. C., FINENBERG, N. S., MILLER, J. Z., RANKIN, L. I., GRIM, C. E., WEINBERGER, M. H. The effects of age, race and heredity on glomerular filtration rate following volume expansion and contraction in normal men. **Am J Med** v. 279, p. 15 - 24, p. 180, 1994.
- MACGREGOR G. A. Salt-overwhelming evidence but still no action: can a consensus be reached with the food industry? **Br Med J**, v. 312 p. 1287 - 1289, 1996.
- MANCIA, G., SEGA, R., BRAVI, C., DE VITO, G., VALADOSSA, F., CESANA, G., ZANCHETTI, A. Ambulatory blood pressure normality: results from the Pamela study. **J Hypertension** v. 13, p. 1377-1390, 1995.
- MARMOT, M G., MADGE, N. And epidemiological perspective on stress and health. In: KASL, S. V., COOPER, C. L. research methods in stress and health psychology. chicester: John Wiley & Sons, 1987. pt. 1 Cap. 1. p. 3-26.
- MARQUES, N. Grupo multidisciplinar de desenvolvimento e ritmos biológicos. **Coração em Foco** v. 6, n. 2, p. 2-4, 1998.
- MARTIN J. L., et al. Acute coronary vasoconstrictive effects of cigarette smoking in coronary heart disease. **Am J Cardiol** v. 54, p. 56 – 60, 1984.
- MCGRADY, A. Good news-bad press: applied psychophysiology in cardiovascular disorders. **Biofeedback Self Regul** v. 21, n. 3, p. 335-346, 1996.
- MESSERLI, F. H., DECARVALHO, J. G. R., BARBARA, C., FROHLICH, E. D. Systemic haemodynamic effects of biofeedback in borderline hypertension. **Clinical Science.** V. 57, p. 437s-439s, 1979.

- MION JUNIOR. D., NOBRE F. - Medida da pressão arterial - da teoria à prática - São Paulo: **Lemos Editorial**, 1997. 110p.
- MUSSO, NR. et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial: até que ponto ela é reprodutível? **Am J Hypertens** v. 2, n1, p. 13–16, 1998.
- NAKAGAWA-KOGAN, H. Self-management training: potential for primary care. **Nurse Pract Forum** v. 5, n. 2, p. 77-84, 1994.
- NAKAO, M., NOMURA, S., SCHIMOSAWA, T., YOSHIUCHI, K., KUMANO, H., KUBOKI, T., SUEMATSU, H., Clinical effects of blood pressure biofeedback treatment on hypertension by auto-shaping. **Psychosom Med.** V. 59, n. 3, p. 331-338, 1997.
- ORCHARD, T. J. Diabetes. In: AMERICAN HEART ASSOCIATION - Compêndio de Cardiologia Preventiva São Paulo: EPUC, 1994, 4 fasc. Fasc. 2, p. 159 – 171.
- PARAN, E., AMIR, M., YANIV, N. Evaluating the response of mild hypertensives to biofeedback-assisted relaxation using a mental stress test. **J Behav ther & Psychiat** v. 27, N. 2, P. 157-167, 1996.
- PATEL C, MARMOT M. Can general practitioners use training in relaxation and management of stress to reduce mild hypertension? **Br Med J (Clin Res Ed)** v. 296 n. 6614, p. 21-24, 1988.
- PATEL, C., NORTH W. R. S. Randomised controlled trial of yoga and biofeedback in management of hypertension. **Lancet** v. 2, P. 93-95, JUL.1975.
- PEARCE, L. K., ENGEL, B T., BURTON, J. R. Behavioral treatment of isolated systolic hypertension in the elderly. **Biofeedback Self Regul** v. 14, n. 3, p. 207-217, 1989.

- PEDDICORD K. Strategies for promoting stress reduction and relaxation. **Nurs. Clinic . North America**. v. 26, p. 867-873, 1991.
- POWELL KE et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. **Ann. Rev. Public Health** v. 8, p. 253 – 287, 1987.
- RANG HP, DALE MM. Farmacologia. 2 ed. Rio de Janeiro, Koogan, 1993.
- ROSENMAN R. H., et al. Coronary heart disease in the western collaborative group study: final follow-up experience of 8, 5 years. **Jama** v. p. 233-872, 1975.
- ROTH, D. L., HOLMES, D. S. Influence of aerobic exercise training and relaxation on physical and psychologic health following stressful life events. **Psychosomatic Medicine** v. 49, n. 4, p. 355-365, 1987.
- SHAPIRO, D. & GOLDSTEIN. I. B. Behavioral perspectives on hypertension **J. Consulting Clinical Psychology**. v. 50, p. 841-858, 1982 .
- SHAPIRO, D., HUI, K. K., MARK, E., OAKLEY, PISIS, J., JAMMER, L. D. Redução das necessidades de medicamentos para hipertensão através de uma intervenção cognitiva-comportamental. *Am J. Hypertens.*, v. 1, n.1, p. 10-19, 1997.
- SHKHAVASTSABAIA. I. K., AIVAZIAN, T. A., ZAITSEV, V. P., GDLANOV, E. V., OSUCHEPKOVA, E. V. Mechanisms of the hypotensive effect of psychorelaxacion therapy in hypertension. **Kardiologia** v. 29, n. 6, p. 47-50, 1989.
- SIANI A et al. Increasing the dietary potassium intake reduces the need for antihypertensive medication. **Ann Intern Med** v. 115, n. 10, p. 753-759, 1991.

- THE SIXTH Report of The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication. N 98, p. 4080, 1997.
- SMOLENSKY, M. H. The emerging role of chronotherapeutics in managing hypertension. **Am J Hypertens** v. 9, p. 11s-21s, 1996.
- SOMERS, P. J., GERVITZ, R. N., JASSIN, S. E., CHIN, H. G. The efficacy of biobehavioral and compliance interventions in the adjunctive treatment of mild pregnancy-induced hypertension. **Biofeedback Self Regul** v. 14, n. 4, p 309-318, 1996.
- SPENCE, J. D. Neurocardiology. stress and atherosclerosis. **Baillieres Clin Neurol** v. 6, n. 2, p. 275-282, 1997.
- SUNG, B. H., WILSON, M.F., IZZO JUNIOR, J. L., RAMIREZ, L., DANDONA, P. Moderately obese, insulin-resistant women exhibit abnormal vascular reactivity to stress. **Hypertension** v. 30, p. 848-853, 1997.
- TAYLOR, C. B., FARQUHAR, J. W., NELSON, E., AGRAS, S. Relaxation therapy and high blood pressure. **Arch Gen Psychiatry** v. 34, p. 339-342, 1977.
- TORO, R. M. Teoria da Biodança. Fortaleza: **Ealab** 1991; p 734-756.
- TRICHOPOULOU, A., LAGIOU, P. Healthy traditional mediterranean diet: an expression of culture, history and lifestyle. **Nutr Rev** V. 55, N. 11, pt. 1, P. 383-389, 1997.
- WALTON, K. G., PUGH, N. D., GELDERLOOS, R. H., MACRAE, P. Stress reduction and preventing hypertension: preliminary support for a psychoneuroendocrine mechanism. **J Altern. Complement Med** v. 1, n. 3, p. 263-283, 1995.
- WENNEMBERG, S. R., SNHENEIDER, R. H., WALTON, K. G., MALEAN, C. R., LEVITSKY, D. K., SALERNO, J. W., WALLACE, R. K., MANDARINO, J. V.,

RAINFORTH, M. V., WAZIRI, R. A. A Controlled study of the effects of the transcendental meditation program on cardiovascular reactivity and ambulatory blood pressure. **Int J Neurosci** V. 89, N. ½, P. 15-28, 1997.

WILLIAMS, J. M. G., MOOREY, S. Uma aplicação mais ampla da terapia cognitiva: a conclusão do princípio. In: SCOTT, J., WILLIAMS, J. M. G., BECK, A. T. *Terapia Cognitiva na Prática Clínica*, Porto Alegre: **Artes Médicas**, [1990] cap. 10, p. 279-305.

WHITE W. B., ANDERS, R. J., MACINTYRE, J. M., BLACK, H. R., SICA, D. A. Nocturnal dosing of a novel delivery system of verapamil for systemic hypertension **Am J. Cardiol**: v. 76, n. 5 p. 375-380, (1995).