

Universidade Federal de Juiz de Fora
Programa de Pós-Graduação em Educação Física
Mestrado em Educação Física - Área de concentração Movimento Humano

Leonardo Barbosa de Almeida

**FUNÇÃO VASCULAR E AUTONÔMICA CARDÍACA DE FILHOS DE
HIPERTENSOS FISICAMENTE ATIVOS EM REPOUSO E DURANTE O
EXERCÍCIO FÍSICO**

Juiz de Fora

2015

Leonardo Barbosa de Almeida

**FUNÇÃO VASCULAR E AUTONÔMICA CARDÍACA DE FILHOS DE
HIPERTENSOS FISICAMENTE ATIVOS EM REPOUSO E DURANTE O
EXERCÍCIO FÍSICO**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física, área de concentração: Movimento Humano, da Universidade Federal de Juiz de Fora, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Mateus Camaroti Laterza

Juiz de Fora

2015

Almeida, Leonardo Barbosa de.

Função vascular e autonômica cardíaca de filhos de hipertensos fisicamente ativos em repouso e durante o exercício físico / Leonardo Barbosa de Almeida. -- 2015.
85 f. : il.

Orientador: Mateus Camaroti Laterza

Dissertação (mestrado acadêmico) - Universidade Federal de Juiz de Fora, Universidade Federal de Viçosa, Faculdade de Educação Física. Programa de Pós-Graduação em Educação Física, 2015.

1. hipertensão. 2. hereditariedade. 3. sistema nervoso autônomo. 4. capacitância vascular. 5. exercício. I. Laterza, Mateus Camaroti, orient. II. Título.

AGRADECIMENTOS

À **Deus**, que esteve sempre presente em toda minha trajetória, me protegendo, sendo verdadeiro porto seguro nos momentos de angústia e mostrando o caminho mais sábio a seguir.

Aos meus pais, **Adailton Vicente de Almeida** e **Izabel Aparecida Teodoro Barbosa**, por me mostrarem, especialmente nos últimos dois anos, o quão dependente sou do sentimento que nos une. Agradeço, imensamente, pelo apoio e suporte em todos esses momentos, mas, principalmente, pelo amor que demonstram ter por mim. Esse trabalho, assim como tudo que tenho conquistado, dedico à vocês.

Aos meus avós, **Malvina Teodoro Barbosa**, **Sebastiana Maria de Almeida** e **José Ribeiro Barbosa**, grandes exemplos de vida, por toda a preocupação e dedicação com o meu bem-estar, passando, muitas das vezes, por cima do próprio conforto em prol do meu cuidado.

Às tias e tios, primas e primos e irmãs, pela presença sempre marcante na minha vida, por estarem por perto nos principais momentos e fazerem desses dois últimos anos, em especial, um pouco mais fáceis de serem vividos. Espero que possamos continuar unidos, dividindo as tristezas e multiplicando as alegrias.

Ao orientador, **Prof. Mateus Camaroti Laterza**, grande exemplo profissional, por mais uma vez contribuir com meu crescimento acadêmico e científico, sempre com muita sabedoria e ética. Obrigado pela confiança depositada, pela oportunidade em participar do grupo de pesquisa e por toda a ponderação que tornou a nossa convivência tão agradável.

Ao **Prof. Daniel Godoy Martinez**, pelos vários momentos de aprendizado proporcionados, pela disponibilidade sempre que solicitado e pelas colaborações na realização do trabalho.

À grande amiga e mentora, **Prof^ª. Isabelle Magalhães Guedes Freitas**, pelo apoio incondicional em todo o caminho de construção desse trabalho. Obrigado pelas conversas que propiciaram amadurecimento pessoal e profissional, e pelos sábios, sensíveis e sensatos conselhos, que tornaram mais fáceis os vários momentos de insegurança e angústia.

À amiga **Prof^ª. Josiane Aparecida de Miranda**, inspiração para esse trabalho. Ainda não sei como agradecer por toda a preocupação, disponibilidade e carinho em meu processo de

recuperação, que a fizeram ser reconhecida pela minha família como “A de todo dia”. Fico feliz de poder contar com uma pessoa tão generosa e altruísta como você, qualidades raras nos dias de hoje.

À amiga **Prof^ª. Livia Victorino de Souza**, que mesmo de longe, sempre se manteve próxima, cuidando e torcendo para que tudo desse certo. Obrigado por estar sempre disposta a ouvir e aconselhar. Guardo com muito carinho a legenda que melhor retrata o nosso convívio: “A nossa sina é se ensinar”.

Ao **Prof. Pedro Augusto Mira**, pela amizade construída e pelas grandes colaborações com o trabalho.

À mestranda **Natália Portela Pereira** e ao residente **Diego Braga de Oliveira**, pelas contribuições nas coletas de dados e pelas discussões em busca do entendimento dos resultados da pesquisa.

Aos **Profs. Jorge Roberto Perrou de Lima e Francisco Zacaron Werneck**, por contribuir imensamente com minha formação durante o período de Pós-Graduação por meio das disciplinas oferecidas e agora, por ter aceito o convite para composição da Banca Examinadora da Dissertação.

Ao **Prof. Edgar Toschi Dias**, por participar desse importante momento de conclusão, ao aceitar o convite para compor a Banca Examinadora da Dissertação.

Aos mestrandos e doutorandos da Unidade de Investigação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício, pelas enriquecedoras reuniões de grupos de estudo e sugestões para este trabalho.

Aos amigos de fora da faculdade, por entenderem as ausências e torcerem pelo sucesso do meu trabalho.

Ao Programa Experimental de Preparação para a Docência da UFJF, que financiou e propiciou momentos engrandecedores em que pude vivenciar o cotidiano docente.

À PROPG, pelo apoio financeiro em congressos científicos.

Aos voluntários, pela boa vontade em participar do estudo.

Obrigado!

RESUMO

INTRODUÇÃO: Filhos de hipertensos apresentam disfunção vascular e autonômica em repouso e durante o exercício físico. Porém, sabe-se que o treinamento físico é capaz de reverter essas mesmas alterações, só que em indivíduos hipertensos. Assim, o objetivo do presente estudo foi testar a hipótese de que a prática regular de exercício físico melhora a função autonômica e vascular de filhos de hipertensos em condições basais e durante o exercício físico. **MÉTODOS:** Foram avaliados 13 filhos de hipertensos fisicamente ativos (FHA) e 22 filhos de hipertensos sedentários (FHS), pareados por idade ($22,5 \pm 2,9$ vs. $23,8 \pm 2,7$ anos, $p=0,18$) e IMC ($23,8 \pm 1,9$ vs. $23,0 \pm 3,0$ kg/m², $p=0,45$). Por 10 minutos foi coletado, continuamente, o sinal da frequência cardíaca, pelo cardiofrequencímetro Polar RS800CX. Em seguida, foi aferida a pressão arterial pelo método auscultatório. Posteriormente, o protocolo de exercício físico isométrico de preensão palmar a 30% da contração voluntária máxima foi realizado, sendo registrados, simultaneamente, a pressão arterial, minuto a minuto (método oscilométrico – DIXTAL 2022), o fluxo sanguíneo do antebraço (pletismografia de oclusão venosa – Hokanson), e a frequência cardíaca (cardiofrequencímetro – Polar RS800CX), continuamente, durante 3 minutos basais e 3 minutos de exercício físico. O sinal da frequência cardíaca foi utilizado para análise da modulação autonômica cardíaca, pelo método da variabilidade da frequência cardíaca, em condições basais e durante o protocolo de exercício físico. A condutância vascular do antebraço foi calculada por meio da divisão do fluxo sanguíneo do antebraço pela pressão arterial média e multiplicada por 100. Foram utilizados os teste t de *Student*, U de *Mann-Whitney* e ANOVA *two way*, adotando significativo $p \leq 0,05$. **RESULTADOS:** Em condições basais, os grupos foram semelhantes para pressão arterial sistólica, diastólica, média ($p=0,42$, $p=0,94$, $p=0,71$, respectivamente) e fluxo sanguíneo do antebraço ($p=0,06$). Mas, o grupo

FHA apresentou menor valor de frequência cardíaca de repouso ($p<0,01$) e maior condutância vascular do antebraço ($p=0,05$). Na análise da modulação autonômica cardíaca de repouso foram observados valores significativamente maiores das variáveis MNN ($p<0,01$), RMSSD ($p=0,01$), pNN50 ($p=0,01$) e HF ($p=0,02$) no grupo FHA. Durante o exercício físico, o grupo FHA apresentou respostas de frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, diastólica e média significativamente maiores ($p<0,01$, $p<0,01$ e $p<0,01$, respectivamente). Confirmando nossa hipótese, o grupo FHA apresentou maiores respostas no 2º e 3º minuto do exercício físico para o fluxo sanguíneo do antebraço ($p<0,01$ e $p<0,01$, respectivamente) e condutância vascular do antebraço ($p<0,01$ e $p=0,03$, respectivamente). Além disso, as medidas MNN ($p=0,05$), SDNN ($p=0,02$), RMSSD ($p=0,02$), pNN50 ($p=0,03$) e LF ($p=0,02$) foram maiores no grupo FHA durante o protocolo de exercício físico. **CONCLUSÃO:** Filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam melhor função vascular e modulação autonômica cardíaca em condições basais e durante o exercício físico.

Descritores: hipertensão, hereditariedade, exercício, sistema nervoso autônomo; capacitância vascular.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Offspring of hypertensive parents have vascular and autonomic dysfunction at rest and during exercise. However, it is known that exercise training can reverse those changes, but in hypertensive individuals. Thus, the objective of this study was to test the hypothesis that regular physical exercise improves vascular and autonomic function of offspring of hypertensive at baseline conditions and during exercise. **METHODS:** We evaluated 13 offspring of hypertensive physically active (FHA) and 22 offspring of hypertensive sedentary (FHS), matched for age (22.5 ± 2.9 vs. 23.8 ± 2.7 , $p=0.18$) and BMI (23.8 ± 1.9 vs. 23.0 ± 3.0 , $p=0.45$). For 10 minutes was collected continuously the heart rate signal, by the heart rate monitor Polar RS800CX. Then, blood pressure was measured by the auscultatory method. Subsequently, the isometric exercise protocol handgrip at 30% maximal voluntary contraction was performed, and recorded simultaneously blood pressure, minute by minute (oscillometric method - DIXTAL 2022), forearm blood flow (occlusion plethysmography venous - Hokanson) and heart rate (heart rate monitor - Polar RS800CX) continuously for 3 minutes baseline and three minutes of exercise. The heart rate signal was used for analysis of cardiac autonomic modulation by the heart rate variability method at baseline and during exercise protocol. The forearm vascular conductance was calculated by dividing the forearm blood flow by the mean arterial pressure and multiplied by 100. The Student t-test, U de *Mann-Whitney* and two-way ANOVA were used, a significance $p \leq 0,05$. **RESULTS:** At baseline, the groups were similar for systolic blood pressure, diastolic and mean ($p=0.42$, $p=0.94$ and $p=0.71$, respectively) and forearm blood flow ($p=0.06$). But the FHA group showed the lowest resting heart rate ($p<0.01$) and increased vascular conductance of the forearm ($p=0.05$). In the analysis of cardiac autonomic modulation at rest were observed significantly higher values of the variables MNN ($p<0.01$), RMSSD ($p=0.01$), pNN50 ($p=0.01$) and HF ($p=0.02$) in the FHA group. During the exercise, the FHA group

showed responses significantly higher of heart rate, systolic blood pressure, diastolic and mean ($p<0.01$, $p<0.01$ and $p<0.01$, respectively). Confirming our hypothesis, the FHA group had higher responses in the 2nd and 3rd minute of exercise for the forearm blood flow ($p<0.01$ and $p<0.01$, respectively) and vascular conductance of the forearm ($p<0.01$ and $p=0.03$, respectively). Furthermore, the measures MNN ($p=0.05$), SDNN ($p=0.02$), RMSSD ($p=0.02$) pNN50 ($p=0.03$) and LF ($p=0.02$) were higher in FHA group during exercise protocol. **CONCLUSION:** We conclude, therefore, that offspring of hypertensive physically active have better vascular function and cardiac autonomic modulation at baseline conditions and during exercise.

Keywords: hypertension, heredity, exercise, autonomic nervous system; vascular capacitance.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Avaliação antropométrica.....	17
Figura 2	Registro da pressão arterial e frequência cardíaca.....	18
Figura 3	Método de pletismografia de oclusão venosa.....	19
Figura 4	Rotina para análise da modulação autonômica cardíaca de repouso.....	22
Figura 5	Rotina para avaliação da modulação autonômica cardíaca durante o exercício físico.....	23
Figura 6	Exercício físico isométrico de preensão palmar.....	24
Figura 7	Ilustração do protocolo experimental.....	25
Figura 8	Esquema temporal do protocolo experimental.....	25
Figura 9	Fluxo sanguíneo do antebraço de repouso dos grupos FHA e FHS.....	29
Figura 10	Condutância vascular do antebraço de repouso dos grupos FHA e FHS.....	29
Figura 11	Pressão arterial sistólica durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS.....	30
Figura 12	Pressão arterial diastólica durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS.....	31
Figura 13	Pressão arterial média durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS.....	32
Figura 14	Frequência cardíaca durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS.....	33
Figura 15	Fluxo sanguíneo do antebraço durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS.....	34
Figura 16	Condutância vascular do antebraço durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS.....	35

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos).....	1
Tabela 2	Características demográficas e hemodinâmicas da população estudada.....	28
Tabela 3	Características demográficas e hemodinâmicas da população estudada.....	36
Tabela 4	Modulação autonômica cardíaca em situação de repouso.....	37
Tabela 5	Modulação autonômica cardíaca durante protocolo de exercício físico.....	38

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Sumário dos resultados hemodinâmicos obtidos, em situação de repouso, em comparação ao grupo FHS.....	38
Quadro 2	Sumário dos resultados de controle autonômico cardíaco obtidos, em situação de repouso, em comparação ao grupo FHS.....	38
Quadro 3	Sumário dos resultados hemodinâmicos obtidos, durante o exercício físico, em comparação ao grupo FHS.....	39
Quadro 4	Sumário dos resultados de controle autonômico cardíaco obtidos, durante o exercício físico, em comparação ao grupo FHS.....	39

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	1
1.1	HISTÓRIA FAMILIAR DE HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	1
1.2	ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS E AUTONÔMICAS EM INDIVÍDUOS COM HISTÓRICO FAMILIAR POSITIVO PARA HIPERTENSÃO ARTERIAL	4
1.3	RESPOSTAS VASCULARES E AUTONÔMICAS DOS FILHOS DE HIPERTENSOS AO EXERCÍCIO FÍSICO.....	7
1.4	TREINAMENTO FÍSICO NA FUNÇÃO VASCULAR E AUTONÔMICA.....	10
2	OBJETIVOS	14
3	MATERIAIS E MÉTODOS	15
3.1	AMOSTRA.....	15
3.2	MEDIDAS E PROCEDIMENTOS.....	16
3.2.1	Entrevista.....	16
3.2.2	Avaliação do nível de atividade física habitual.....	16
3.2.3	Avaliação antropométrica.....	17
3.2.4	Medida da frequência cardíaca e pressão arterial durante o repouso e exercício físico.....	17
3.2.5	Avaliação do fluxo sanguíneo do antebraço.....	18
3.2.6	Avaliação da modulação autonômica cardíaca.....	20
3.2.7	Protocolo de exercício físico isométrico de moderada intensidade.....	23
3.2.8	Protocolo experimental.....	24
3.2.9	Tratamento estatístico.....	26
4	RESULTADOS	27
4.1	RESPOSTAS HEMODINÂMICAS.....	27
4.2	RESPOSTAS AUTONÔMICAS.....	35
5	DISCUSSÃO	40
5.1	COMPORTAMENTO HEMODINÂMICO.....	40
5.2	COMPORTAMENTO AUTONÔMICO.....	45
5.3	IMPLICAÇÕES CLÍNICAS.....	47
5.4	LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	49
6	CONCLUSÃO	50
7	REFERÊNCIAS	51

ANEXOS

ANEXO 1	PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA nº 0113/2010	64
ANEXO 2	PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA nº 0119/2010	66
ANEXO 3	ENTREVISTA.....	67
ANEXO 4	QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL - BAECKE	69

1 INTRODUÇÃO

1.1 HISTÓRIA FAMILIAR DE HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial sistêmica é definida por nível pressórico sistólico igual ou superior a 140 mmHg e/ou nível pressórico diastólico igual ou superior a 90 mmHg, ou quando na vigência de medicações anti-hipertensivas. A Tabela 1 apresenta a classificação da pressão arterial para adultos, acima de 18 anos, segundo as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010).

Tabela 1. Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)

Classificação	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Pressão Arterial Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130 – 139	85 – 89
Hipertensão estágio 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensão estágio 2	160 – 179	100 – 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

Adaptado de: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010.

O mais alarmante em relação à hipertensão arterial é que a manutenção dos níveis pressóricos elevados pode favorecer a ocorrência de lesões em vasos arteriais e órgãos-alvo como rins, coração e cérebro, tornando os pacientes hipertensos mais propensos ao desenvolvimento de doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico e doença renal crônica (WILLIAMS, 2010). Assim, a hipertensão arterial é considerada um dos principais fatores de risco para morbidade e mortalidade cardiovascular. Realmente, dados epidemiológicos mundiais referentes ao ano de 2001 mostraram que cerca de 7,6 milhões de

mortes foram atribuídas à elevação da pressão arterial, sendo que 54% dessas mortes foram por acidente vascular encefálico e 47% por doença isquêmica do coração (WILLIAMS, 2010). E mais, estima-se que em 2050, cerca de um bilhão de indivíduos no mundo serão hipertensos (CHOBANIAN *et al.*, 2003). Os dados mais recentes dos Estados Unidos demonstram que, aproximadamente, 29% da população com idade superior a 18 anos possui hipertensão arterial, o que equivale a 78 milhões de norte-americanos (LI *et al.*, 2012).

Essas informações epidemiológicas são ainda mais preocupantes quando levado em consideração que a hipertensão arterial é uma patologia subdiagnosticada. Nesse contexto, dados do NHANES 2007-2010 estimaram que cerca de 6% da população norte-americana adulta possui hipertensão não diagnosticada (LI *et al.*, 2012). As projeções para o ano de 2030 mostraram que, nos Estados Unidos, em torno de 42% da população será hipertensa (GO *et al.*, 2014). No Brasil, esses dados não são diferentes, a hipertensão arterial acomete 22,3% a 43,9% da população brasileira (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010), sendo que somente no ano de 2013, mais de 333 mil óbitos foram explicados por doenças do aparelho circulatório, fazendo com que as doenças cardiovasculares sejam consideradas a principal causa de morte no país (DATASUS, 2015).

Por toda essa característica, a hipertensão arterial tem sido considerada um grande problema de saúde pública, vinculada a custos elevados aos cofres públicos por internações, medicamentos e consultas médicas, chegando a cifras aproximadas de 166 bilhões de reais no Brasil (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010) e 47 bilhões de dólares nos Estados Unidos da América (GO *et al.*, 2014) nos anos de 2009 e 2010, respectivamente.

A combinação de diversos fatores de risco pode provocar e/ou acelerar o aumento da pressão arterial, sendo que uma das principais causas para o desenvolvimento da hipertensão arterial é a presença do histórico familiar desta doença. (JOHNSON *et al.*, 2008; KUNES & ZICHA, 2009; VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO, 2010; ARONOW *et*

al., 2011). Crescentes evidências vêm demonstrando que complexas interações entre múltiplos genes e fatores ambientais respondem pelo risco individual de desenvolvimento de doenças, sobretudo a hipertensão arterial. Nesse sentido, estudo envolvendo 2885 indivíduos mostrou que diferentes conjuntos de genes regulam a pressão arterial em diferentes idades (KRAFT *et al.*, 2003). Foi observado que conjuntos de genes foram responsáveis em 31% pelo valor pressórico sistólico da população com idade inferior a 30 anos, ao passo que 37% dos níveis pressóricos sistólicos foram explicados pela configuração poligênica da população com idade entre 30 e 55 anos.

Corroborando esses achados genéticos, outro estudo investigou o impacto da hipertensão arterial dos pais nas alterações dos níveis pressóricos e no risco de desenvolvimento de hipertensão em 1160 homens normotensos, durante 54 anos de seguimento (WANG *et al.*, 2008). Nesse estudo, o risco relativo de desenvolvimento de hipertensão foi de 1,5, 1,8 e 2,4 para os indivíduos que possuíam, respectivamente, somente a mãe, somente o pai e ambos os pais hipertensos, comparativamente aos indivíduos cujos pais eram normotensos. Então, em média, os estudos estimam que a contribuição da hereditariedade seja de 30% a 50% na variação da pressão arterial (TIMBERLAKE, O'CONNOR, PARMER, 2001; JOHNSON *et al.*, 2008; KUNES & ZICHA, 2009, GO *et al.*, 2014). E, assim como as pessoas diagnosticadas com hipertensão arterial, disfunções hemodinâmicas (NARKIEWICZ *et al.*, 1995; LOPES *et al.*, 2001; BERNATOVA *et al.*, 2007; KYVELOU *et al.*, 2008; CIOLAC *et al.*, 2010; EVRENGUL *et al.*, 2012; PELA *et al.*, 2011) e autonômicas (LOPES *et al.*, 2000; PICCIRILLO *et al.*, 2000; PITZALIS *et al.*, 2001; MAVER, STRUCL, ACCETE, 2004; LENARD *et al.*, 2005; LOPES *et al.*, 2008; MURALIKRISHNAN, BALASUBRAMAN, RAO, 2011) parecem estar envolvidas na gênese hipertensiva de pessoas normotensas filhas de hipertensos. Com isso, estudar esses parâmetros fisiológicos é de extrema importância nessa população.

1.2 ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS E AUTONÔMICAS EM INDIVÍDUOS COM HISTÓRICO FAMILIAR POSITIVO PARA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Diversas pesquisas têm mostrado que indivíduos saudáveis com histórico familiar positivo para hipertensão arterial já apresentam níveis pressóricos significativamente elevados quando comparados a indivíduos saudáveis filhos de pais normotensos (NARKIEWICZ *et al.*, 1995 ; LOPES *et al.*, 2001; PELA *et al.*, 2011). Isto pode ser observado no estudo de Lopes *et al.* (2001), que investigaram indivíduos com histórico familiar positivo para hipertensão arterial e sem histórico familiar para essa doença, avaliando a pressão arterial desses indivíduos pelo método auscultatório, pela medida ambulatorial de 24 horas e também pela medida batimento a batimento cardíaco. Nesse trabalho, independentemente do método utilizado para aferição da pressão arterial, foram encontrados valores médios de pressão arterial sistólica e diastólica significativamente maiores nos indivíduos saudáveis filhos de hipertensos quando comparados aos indivíduos saudáveis filhos de normotensos (método auscultatório: 121/92 mmHg *versus* 110/78 mmHg; medida ambulatorial: 126/76 mmHg *versus* 120/72 mmHg; método Finapres: 139/80 mmHg *versus* 130/76 mmHg, respectivamente). Concordando com esses achados, Narkiewicz *et al.* (1995) avaliaram voluntários saudáveis e sedentários, divididos em dois grupos: filhos de pais hipertensos e filhos de pais normotensos e observaram, por meio da monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 horas, que aqueles indivíduos com pai e/ou mãe hipertensos apresentaram valores médios pressóricos sistólicos e diastólicos significativamente maiores, durante o dia, quando comparados aos indivíduos que tinham pais normotensos (136/85 mmHg *versus* 133/83 mmHg, respectivamente).

Dentre as possíveis justificativas para os elevados níveis pressóricos dos filhos de hipertensos, tem sido verificado que indivíduos saudáveis, porém com histórico familiar positivo para hipertensão, apresentam alterações precoces na função vascular, caracterizadas

por aumentos de agentes vasoconstritores e diminuição dos vasodilatadores (BERNATOVA *et al.*, 2007; KYVELOU *et al.*, 2008; CIOLAC *et al.*, 2010; EVRENGUL *et al.*, 2012).

Nesse contexto, durante o repouso, Ciolac *et al.* (2010) observaram em filhas de ambos os pais hipertensos, filhas de apenas um dos pais hipertensos e filhas de normotensos, que as mulheres que apresentam pelo menos um dos pais hipertensos, mesmo que saudáveis, tinham diminuição dos níveis de óxido nítrico, principal agente vasodilatador, aumento dos níveis de endotelina-1, importante vasoconstritor, e aumento de medidas que refletem a rigidez dos vasos arteriais, mostrando, também, prejuízo das características morfológicas das artérias. Da mesma maneira, outra pesquisa relatou elevação da rigidez arterial, além de reduzida distensibilidade dos vasos arteriais em filhos de hipertensos comparados a filhos de normotensos (EVRENGUL *et al.*, 2012). Adicionalmente, foi mostrado que a vasodilatação dependente da ação endotelial, avaliada pela técnica de hiperemia reativa, estava comprometida em filhos de hipertensos, sem prejuízo da vasodilatação independente do endotélio.

Além das alterações na função endotelial e na morfologia dos vasos de filhos de hipertensos, a elevação dos valores de pressão arterial nesses indivíduos é atrelada, em parte, pela disfunção autonômica, retratada pela exacerbação da atividade nervosa simpática e redução da parassimpática (PICCIRILLO *et al.*, 2000; LOPES *et al.*, 2000; PITZALIS *et al.*, 2001; LOPES *et al.*, 2001; MAVER, STRUCL, ACCETE, 2004; LOPES *et al.*, 2008; MURALIKRISHNAN, BALASUBRAMAN, RAO, 2011). Pesquisas conduzidas pelo grupo de Lopes *et al.* (2000, 2001 e 2008) relataram hiperativação nervosa simpática nessa população. Inicialmente, foi observado, em situação de repouso, elevação da atividade simpática por meio dos níveis plasmáticos de noradrenalina nos indivíduos com história familiar positiva para hipertensão arterial quando comparados àqueles indivíduos sem história familiar para a doença (LOPES *et al.*, 2000; LOPES *et al.*, 2001). Posteriormente, esses

autores registraram a atividade nervosa simpática muscular, pela técnica de microneurografia, e verificaram exacerbação dessa variável naqueles indivíduos com predisposição genética para hipertensão arterial (LOPES *et al.*, 2008).

Outro mecanismo alterado nos filhos de hipertensos e que, conseqüentemente, influencia de maneira negativa as respostas hemodinâmicas desses indivíduos é o controle barorreflexo da pressão arterial (LOPES *et al.*, 2000; MAVER, STRUCL, ACCETE, 2004; LENARD *et al.*, 2005). Maver *et al.* (2004) investigaram voluntários com fator hereditariedade positivo para hipertensão e voluntários sem esse fator, e concluíram que, em condições basais, filhos de hipertensos apresentam diminuição da sensibilidade barorreflexa.

Assim como a disfunção do controle barorreflexo da pressão arterial, também foi observado em indivíduos com herança genética para hipertensão prejuízo do controle autonômico cardíaco, avaliado por meio da variabilidade da frequência cardíaca (PICCIRILLO *et al.*, 2000; PITZALIS *et al.*, 2001; MAVER, STRUCL, ACCETE, 2004; MURALIKRISHNAN, BALASUBRAMAN, RAO, 2011). Piccirillo *et al.* (2000) observaram que indivíduos filhos de um ou ambos os pais hipertensos apresentaram diminuição significativa da banda espectral de alta frequência (HF), bem como elevação da banda espectral de baixa frequência (LF) e da razão LF/HF na análise espectral dos batimentos cardíacos, quando comparados a filhos de pais normotensos. Dessa forma, pode-se inferir que aqueles indivíduos saudáveis, porém com história familiar de hipertensão arterial, já apresentam alteração no controle autonômico cardíaco, caracterizado por prejuízo no balanço simpato-vagal. Outro estudo confirmou esses achados, encontrando modificação do controle autonômico do coração em filhos de hipertensos, observado por meio do reduzido índice SDNN (desvio padrão dos intervalos RR normais), que reflete tanto a modulação simpática, quanto a parassimpática da frequência cardíaca (PITZALIS *et al.*, 2001). Dessa maneira, em condições basais, o histórico familiar positivo para hipertensão arterial promove alterações

cardiovasculares precoces e significativas, o que sugere que tais alterações possam prejudicar também as respostas cardiovasculares frente a manobras fisiológicas como, por exemplo, o exercício físico.

1.3 RESPOSTAS VASCULARES E AUTONÔMICAS DOS FILHOS DE HIPERTENSOS AO EXERCÍCIO FÍSICO

Durante o exercício físico, o organismo supre as demandas metabólicas periféricas, entre outras adaptações, por meio do aumento da frequência cardíaca, volume sistólico e pressão arterial a fim de aumentar o débito cardíaco e a pressão de perfusão, objetivando maior redirecionamento do fluxo sanguíneo para a musculatura ativa (LIND & MCNICOL, 1967; MARTIN *et al.*, 1974; VATNER & PAGANI, 1976; KRIEGER *et al.*, 1998; IELLAMO *et al.*, 1999; MURPHY *et al.*, 2011). Essa resposta fisiológica ao exercício físico é possível, em parte, pela atuação autonômica, que reduz a atividade nervosa vagal e aumenta a atividade simpática (MARTIN *et al.*, 1974; IELLAMO *et al.*, 1999). Por exemplo, no momento inicial do exercício físico, mais especificamente durante os primeiros 30 segundos, o aumento da frequência cardíaca acontece em função da redução da atividade nervosa vagal, enquanto que os incrementos dos valores de frequência cardíaca em momentos posteriores são gerados, predominantemente, pelo aumento da atividade nervosa simpática (MARTIN *et al.*, 1974; KLUSS, WOOD, WELSCH, 2000).

Todos os ajustes autonômicos supracitados, que culminam com o aumento da frequência cardíaca, são mediados pelo conjunto de eferências centrais e aferências periféricas (HELLSTEN *et al.*, 1998; GLADWELL & COOTE, 2002; KIM *et al.*, 2007; TSUCHIMOCHI *et al.*, 2009; AMANN *et al.*, 2010; MURPHY *et al.*, 2011). Inicialmente, como resposta antecipatória, o comando central, localizado na região superior do córtex, ativa as regiões corticais responsáveis pelo recrutamento das unidades motoras da musculatura

esquelética e envia para região bulbar sinais para aumento do tônus simpático e redução do tônus vagal, preparando o organismo para possível ação (IELLAMO, 2001; TSUCHIMOCHI *et al.*, 2009).

Durante o exercício físico, o comando central permanece estimulando a região bulbar, mantendo o tônus simpático aumentado e o tônus vagal diminuído. Além disso, com o iniciar do exercício físico e, conseqüentemente, a ocorrência da contração muscular, ocorre o acionamento de terminações nervosas livres, localizadas na musculatura esquelética, sensíveis à deformação mecânica. Essas terminações, quando estimuladas, carregam sinais elétricos via fibras aferentes do grupo III até a região bulbar, informando ao sistema nervoso central que está ocorrendo contração muscular. Em resposta, a região bulbar aumenta ainda mais a atividade nervosa simpática e diminui ainda mais a atividade nervosa vagal, sendo esse arco denominado mecanorreflexo (IELLAMO, 2001; GLADWELL & COOTE, 2002; KIM *et al.*, 2007; AMANN *et al.*, 2010; MURPHY *et al.*, 2011).

Com o processo progressivo do exercício físico e, dependendo da intensidade na qual ele é realizado, ocorre acúmulo de metabólitos na região exercitada, como ácido láctico, fosfato, adenosina e cátions. Esses metabólitos estimulam fibras aferentes do grupo IV, que informam a região bulbar sobre a atividade metabólica muscular. Em resposta, mais uma vez, a região bulbar promove o aumento da atividade simpática e a retirada da atividade vagal, sendo esse arco denominado metaborreflexo (IELLAMO *et al.*, 1999; IELLAMO, 2001; AMANN *et al.*, 2010; MURPHY *et al.*, 2011). Então, com a progressão do exercício físico, há aumento progressivo do aporte sanguíneo para a musculatura exercitada. Isso ocorre por meio do aumento da atividade nervosa simpática, que promove aumento da frequência cardíaca e, conseqüentemente, aumento do débito cardíaco, além de vasoconstrição periférica (STEWART *et al.*, 2007; BELLI *et al.*, 2011). Com isso, ocorre diminuição do aporte sanguíneo para regiões inativas e vasodilatação para a região muscular, uma vez que a

vasoconstrição esperada no leito vascular muscular é superada pelo efeito vasodilatador dos metabólitos locais formados (STEWART *et al.*, 2007; MURPHY *et al.*, 2011; BELLI *et al.*, 2011).

Assim como no repouso, diversos estudos comprovam que filhos de hipertensos apresentam alterações autonômicas e vasculares também durante o exercício físico (LOPES *et al.*, 2001; LOPES *et al.*, 2008; GREANEY, MATTHEWS, WENNER, 2015). Nesse sentido, pesquisa conduzida por Greaney *et al.* (2015) mostrou que filhas de hipertensos, comparadas a filhas de normotensos, têm exacerbação da resposta da atividade nervosa simpática muscular, medida pela técnica de microneurografia, quando submetidos a protocolo de exercício físico isométrico de preensão palmar, com intensidade de 30% da contração voluntária máxima, durante dois minutos. Além da hiperativação nervosa simpática muscular observada na literatura, estudos realizados no nosso laboratório avaliou outro ramo do sistema nervoso autônomo durante o exercício físico, que é a atividade nervosa vagal. Utilizando a medida indireta da variabilidade da frequência cardíaca, nós observamos, durante três minutos de exercício físico isométrico de preensão palmar a 30% da contração voluntária máxima, redução de medidas que avaliam a modulação vagal, como RMSSD, pNN50 e banda espectral de alta frequência, em indivíduos com um ou ambos os pais hipertensos (ALMEIDA *et al.*, 2013).

Além das alterações autonômicas apresentadas por filhos de hipertensos durante o exercício físico, indivíduos com predisposição genética para hipertensão também apresentam valores significativamente aumentados de agentes vasoconstritores, como a endotelina-1, que age ainda potencializando a ação noradrenérgica e hipertrofiando as células musculares lisas (MANGIERI *et al.*, 1998). Utilizando metodologia semelhante, Mangieri *et al.* (1998) mostraram durante exercício físico isométrico de preensão de mão a 50% da capacidade máxima por 4 minutos, que filhos de hipertensos responderam com aumento exacerbado dos

níveis plasmáticos de endotelina-1, quando comparados a filhos de normotensos. Como consequência dessas alterações, recentemente, pesquisa realizada em nosso laboratório, avaliando indivíduos saudáveis e sedentários, demonstrou que os filhos de hipertensos, quando comparados a filhos de normotensos, apresentam maior resistência vascular periférica durante exercício físico isométrico de preensão palmar a 30% da contração voluntária máxima (PEREIRA *et al.*, 2013).

Todo o cenário destacado comprova que indivíduos com predisposição genética para o desenvolvimento da hipertensão arterial apresentam, de maneira precoce, alterações autonômicas e vasculares em situação de repouso e durante o exercício físico. Contudo, diversas intervenções não-farmacológicas são capazes de reverter desajustes autonômicos e vasculares em seres humanos saudáveis e/ou em condições patológicas, como por exemplo, a prática regular de exercício físico.

1.4 TREINAMENTO FÍSICO NA FUNÇÃO VASCULAR E AUTONÔMICA

Muitas intervenções não farmacológicas são recomendadas para a prevenção do desenvolvimento da hipertensão arterial, bem como de outras doenças cardiovasculares. Dentre elas, destaca-se o efeito benéfico da prática de exercício físico regular nos mecanismos de controle da pressão arterial, como a função vascular (HIGASHI *et al.*, 1999; GREEN *et al.*, 2004; McGOWAN *et al.*, 2006; COLLIER *et al.*, 2008) e a função autonômica (PAGANI *et al.*, 1988; YAMAMOTO *et al.*, 2000; PARATI *et al.*, 2012). Nesse cenário, diversos estudos têm mostrado, por exemplo, que o treinamento físico é eficaz na melhora da função autonômica, como a modulação autonômica cardíaca (PAGANI *et al.*, 1988; YAMAMOTO *et al.*, 2000; PARATI *et al.*, 2012). Por exemplo, já foi estudado o efeito do treinamento físico sob a modulação autonômica cardíaca de indivíduos jovens, saudáveis e sem histórico familiar de doenças cardiovasculares (YAMAMOTO *et al.*, 2000). Com isso, foi observado

que o treinamento físico realizado em bicicleta ergométrica, durante 6 semanas, é capaz de aumentar a banda espectral de alta frequência e a medida SDNN da variabilidade da frequência cardíaca, acompanhadas de redução da frequência cardíaca e aumento do VO_2 máximo. Os resultados sugerem ainda que, possivelmente, a bradicardia de repouso em indivíduos fisicamente ativos é resultante da maior ativação vagal. Todavia, esses resultados não se restringem a indivíduos saudáveis. Pagani *et al.* (1988) observaram que indivíduos com hipertensão leve e que treinaram fisicamente, apresentaram menores valores para a banda espectral de baixa frequência e maiores valores para a banda espectral de alta frequência, quando comparados ao grupo controle não treinado. Além disso, foi observado que o treinamento físico foi eficiente em reduzir variáveis hemodinâmicas, como frequência cardíaca e pressão arterial média, em três grupos estudados: grupo normotenso, grupo hipertenso nunca tratado e grupo hipertenso tratado com inibidor da enzima conversora de angiotensina. Mas, somente no grupo composto por hipertensos nunca tratados, que mostraram prejuízo do balanço simpato-vagal antes do início do treinamento físico, foi encontrada melhora significativa na modulação autonômica cardíaca.

Além da melhora da função autonômica com o treinamento físico, é possível observar melhora na função endotelial, importante componente para a saúde vascular. Higashi *et al.* (1999) avaliaram a função vascular de um grupo de pacientes hipertensos e outro composto por indivíduos normotensos saudáveis. Em ambos os grupos, metade dos voluntários permaneceram sedentários durante o estudo, enquanto a outra metade era submetida ao protocolo de treinamento físico. O treinamento físico proposto durou 12 semanas e consistiu de 30 minutos por dia de caminhada, cinco a sete vezes por semana. Todos os indivíduos foram avaliados quanto ao fluxo sanguíneo do antebraço, pela técnica de pletismografia de oclusão venosa, antes e após o protocolo de treinamento físico. Nesse estudo, os autores puderam demonstrar que os grupos de indivíduos normotensos e

hipertensos que treinaram, comparados aos grupos controle sedentários, apresentaram maior vasodilatação arterial induzida pela acetilcolina. Estes resultados sugerem que indivíduos treinados apresentam maior síntese de óxido nítrico induzido pela acetilcolina. Além disso, justificando os achados, os autores relataram que o treinamento físico aumenta o estímulo do estresse de cisalhamento sobre os vasos arteriais, que levam a alterações histológicas do endotélio vascular, resultando em melhora da estrutura e função vascular. Ainda, é possível que a indução repetida da atividade da síntese de óxido nítrico, com o treinamento físico, prolongue a meia-vida desse gás, por meio da redução da degradação de radicais livres nessas condições, ou diretamente, diminuindo a produção de radical livre. Nesse contexto, recentemente, foi observado aumento da expressão de genes codificantes de enzimas antioxidantes na musculatura esquelética, sem alteração dos níveis da enzima óxido nítrico sintase, após o treinamento físico (GREEN *et al.*, 2004). Outro estudo bastante interessante que demonstrou o benefício do treinamento físico na função do vaso arterial foi o de Colier *et al.* (2008). Esses autores verificaram em indivíduos pré-hipertensos, com elevado risco de desenvolver hipertensão futura, que o treinamento físico aeróbico (30 minutos por sessão, 3 vezes por semana, durante 4 semanas, realizado em esteira ergométrica a 65% do VO₂ pico) e resistido (8 exercícios de membros inferiores e membros superiores, 3 séries de 10 repetições para cada exercício, prescritos a 65% de 10 RM) são efetivos na melhora da capacidade vasodilatadora, avaliada pela técnica de hiperemia reativa. Isto sugere que a melhora da função vascular pode diminuir o risco de desenvolvimento de hipertensão arterial que esses indivíduos apresentam.

Diante do exposto, é plausível pensarmos que a prática regular de exercício físico pode melhorar as alterações apresentadas por indivíduos com risco elevado para hipertensão arterial, como os filhos de hipertensos, tanto em repouso, quanto durante o exercício físico. Desta forma, torna-se relevante o conhecimento da função vascular e autonômica em repouso

e durante o exercício físico de indivíduos fisicamente ativos com história familiar positiva para hipertensão arterial.

2 OBJETIVOS

- 1) Testar a hipótese de que, em condições basais, filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam aumentada condutância vascular do antebraço quando comparados a filhos de hipertensos sedentários.
- 2) Testar a hipótese de que, em condições basais, filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam melhor modulação autonômica cardíaca quando comparados a filhos de hipertensos sedentários.
- 3) Testar a hipótese de que, durante o exercício físico, filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam aumentada condutância vascular do antebraço quando comparados a filhos de hipertensos sedentários.
- 4) Testar a hipótese de que, durante o exercício físico, filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam melhor modulação autonômica cardíaca quando comparados a filhos de hipertensos sedentários.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 AMOSTRA

O cálculo da amostra foi baseado em estudo previamente publicado (WOODMAN, PRICE, LAUGHLIN, 2004), considerando poder de 80% e erro α de 5%. Por esse cálculo, deveriam ser recrutados no mínimo 12 voluntários para cada grupo. Foram selecionados voluntários com idade entre 18 e 40 anos, filhos de hipertensos e estudantes universitários de diferentes Universidades da cidade de Juiz de Fora. Para verificação dessa característica, foi analisado o histórico dos pais dos voluntários, assim como o uso de medicação anti-hipertensiva por eles. Adicionalmente, como critérios de inclusão para participação na pesquisa, os voluntários deveriam ter pressão arterial sistólica e diastólica menor que 140/90 mmHg, respectivamente, índice de massa corpórea (IMC) inferior a 30 Kg/m², não fazer uso de qualquer tipo de medicamento, não ser tabagista e não deveriam apresentar alterações cognitivas e/ou osteomioarticulares que pudessem impedir a execução do protocolo experimental. Foram explicados todos os procedimentos da pesquisa e somente após a leitura, concordância e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido os voluntários eram incluídos na pesquisa. Portanto, para esse estudo transversal, foram selecionados 35 indivíduos com histórico familiar positivo para hipertensão arterial sistêmica, pertencentes ao banco de dados da Unidade de Investigação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício e formado pelos projetos de pesquisa previamente aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, sob os números 0113/2010 e 0119/2010 (ANEXOS 1 e 2).

Dos 35 voluntários, 22 não realizavam atividade física regularmente e 13 voluntários praticavam atividade física no mínimo três vezes por semana, pelo menos 30 minutos a cada dia. A caracterização dos grupos foi realizada pelos seguintes critérios:

Grupo Filho de Hipertenso Sedentário (FHS): O voluntário deveria ser filho de pai e/ou mãe diagnosticados com hipertensão arterial e sedentário há pelo menos seis meses que antecederam a pesquisa.

Grupo Filho de Hipertenso Fisicamente Ativo (FHA): O voluntário deveria ser filho de pai e/ou mãe diagnosticados com hipertensão arterial e praticar atividade física pelo menos três vezes por semana por no mínimo 3 meses.

3.2 MEDIDAS E PROCEDIMENTOS

3.2.1 Entrevista

Foi realizada entrevista para conhecimento dos hábitos de vida, do estado de saúde geral e do histórico familiar do voluntário (ANEXO 3).

3.2.2 Avaliação do nível de atividade física habitual

Para confirmação dos níveis de atividade física relatados pelos voluntários, foi aplicado o questionário de nível de atividade física habitual de Baecke (FLORINDO & LATORRE, 2003) (ANEXO 4). Este questionário é composto por questões distribuídas em três domínios que correspondem à avaliação das atividades físicas ocupacionais, exercícios físicos no lazer e atividades físicas de lazer e locomoção.

O nível de atividade física habitual nos últimos doze meses foi avaliado quanto ao tipo, intensidade, duração e frequência e mensurado pelo escore total. Adicionalmente, o tempo total de horas dedicadas à prática de esporte e exercício físico semanais foi mensurado por meio da questão nove do mesmo questionário.

3.2.3 Avaliação antropométrica

Foram mensuradas a estatura e a massa corpórea por meio do estadiômetro e balança da marca Asimed®, respectivamente (Figura 1). O IMC foi calculado pelo massa corporal, em quilogramas, dividido pela altura, em metros, ao quadrado.



Figura 1. Avaliação antropométrica. Balança e estadiômetro.
Fonte: O autor (2015).

3.2.4 Medida da frequência cardíaca e pressão arterial durante o repouso e exercício físico

A frequência cardíaca foi monitorada continuamente de forma não invasiva, durante 10 minutos de repouso, em posição supina, utilizando-se o cardiofrequencímetro Polar S810i® (Kempele, Finlândia). A medida clínica da pressão arterial foi realizada pelo método auscultatório, com o voluntário em posição supina, em ambiente calmo, após 15 minutos de repouso, sempre pelo mesmo avaliador, utilizando-se o esfigmomanômetro com coluna de mercúrio, modelo Takaoka®. As fases I e V de *KorotKoff* foram adotadas para identificação

das pressões sistólica e diastólica, respectivamente (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010).

Durante o exercício físico, a pressão arterial foi aferida pelo método oscilométrico, de forma automática, minuto a minuto, com o voluntário em posição supina, por meio do aparelho DIXTAL 2023[®] (Amazônia, Brasil), sendo o manguito posicionado no membro inferior direito (FREITAS, 2012). Simultaneamente, a frequência cardíaca foi monitorada de forma contínua e não invasiva, utilizando-se o cardiofrequencímetro Polar S810i[®] (ALONSO *et al.*, 1998) (Figura 2).



Figura 2. Registro da pressão arterial e frequência cardíaca. Monitor multiparamétrico DIXTAL 2022[®] (A). Cardiofrequencímetro Polar RS800CX[®] (B).
Fonte: O autor (2015).

3.2.5 Avaliação do fluxo sanguíneo do antebraço

O fluxo sanguíneo do antebraço foi avaliado pela técnica de pletismografia de oclusão venosa. O voluntário foi posicionado em decúbito dorsal e o braço esquerdo foi elevado acima do nível do coração para garantir adequada drenagem venosa. Um tubo silástico preenchido com mercúrio, conectado ao transdutor de baixa pressão e ao pletismógrafo, foi colocado ao redor do antebraço, a 5 cm de distância da articulação úmero-radial. Um manguito foi posicionado ao redor do punho e outro na parte superior do braço do voluntário. O manguito

posicionado no punho foi inflado a um nível de pressão supra sistólica (200 mmHg) um minuto antes de se iniciar as medidas e foi mantido insuflado durante todo o procedimento. Em intervalos de 15 segundos, o manguito posicionado no braço foi inflado a um nível de pressão supra venosa (60 mmHg) pelo período de 7 a 8 segundos e, em seguida, desinsuflado rapidamente e mantido pelo mesmo tempo. Esse procedimento totalizou 4 ciclos por minuto. O aumento da tensão no tubo silástico refletiu o aumento de volume do antebraço e, conseqüentemente, sua vasodilatação. O sinal da onda de fluxo sanguíneo do antebraço (FSA) foi adquirido em tempo real em um computador pelo programa NIVP3, numa frequência de 500 Hz (Figura 3). O fluxo sanguíneo ($\text{ml} \cdot 100\text{ml de tecido}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) foi determinado com base no menor valor de quatro registros separados. A condutância vascular do antebraço (CVA) foi calculada por meio da divisão do fluxo sanguíneo do antebraço pela pressão arterial média multiplicado por 100 e reportada em unidades (FREITAS, 2012)

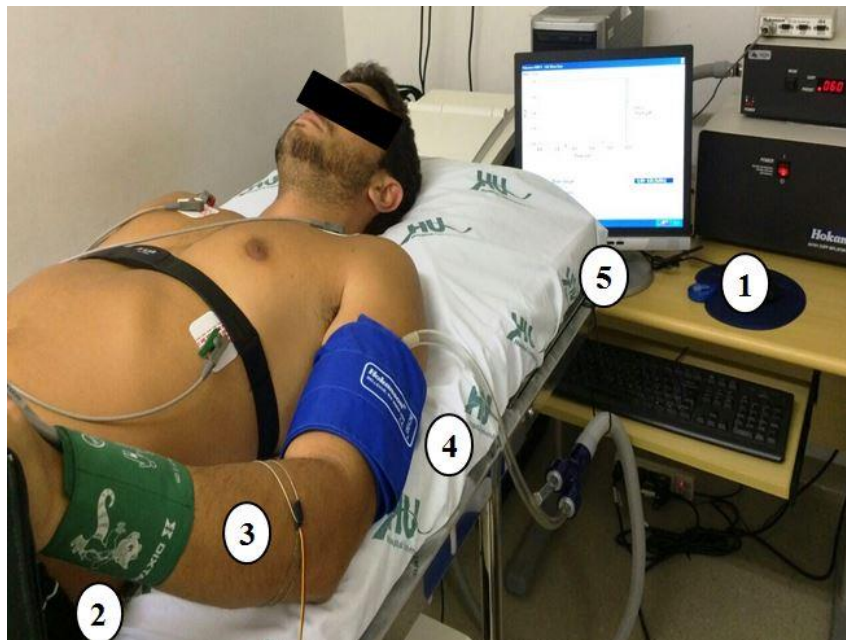


Figura 3. Método de pletismografia de oclusão venosa. Pletismógrafo (1); Manguito do punho (2); Tubo silástico preenchido por mercúrio (3); Manguito do braço (4); Monitor com o sinal da onda do fluxo sanguíneo do antebraço (5).

Fonte: O autor (2015)

3.2.6 Avaliação da modulação autonômica cardíaca

A avaliação da modulação autonômica cardíaca, durante o repouso e o exercício físico, foi realizada pelo método indireto da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (STEIN *et al.*, 1994; TASK FORCE, 1996; LOPES *et al.*, 2007). Os valores pontuais dos intervalos entre cada batimento cardíaco (iRR) coletados foram direcionados ao microcomputador, pela transmissão de dados do receptor de pulso para o software *Polar Pro Trainer 5*.

Os dados do repouso foram transferidos para o aplicativo *Matlab*, versão 7.6, para seleção automática dos 5 minutos de menor variância, por meio de uma rotina previamente implementada, e estes foram utilizados para o cálculo da VFC (LOPES *et al.*, 2007). As séries temporais de iRR com duração de 5 minutos foram transferidas para o *software Kubios HRV Analysis*, versão 2.0. Neste aplicativo, foi realizada correção de artefatos utilizando o filtro de nível médio do *software* e foram calculados os índices de VFC no domínio do tempo: MNN (duração média dos intervalos RR normais), SDNN (desvio padrão dos intervalos RR normais), RMSSD (raiz média quadrática dos batimentos cardíacos sucessivos), pNN50 (número de vezes que iNN sucessivos apresentam diferença de duração superior a 50 ms dividido pelo número de batimentos) (TASK FORCE, 1996). A densidade espectral de potência foi estimada pelo método não paramétrico da transformada rápida de Fourier, após a remoção da componente de tendência (*detrend*) da série temporal, pelo método de suavização a priori, e a decimação a frequência de 4Hz, utilizando interpolação por *spline* cúbica. No domínio da frequência, foram consideradas as bandas de baixa (LF – entre 0,04 e 0,15 Hz) e alta frequência (HF – entre 0,15 e 0,4 Hz) do espectro de potência, expressas em potência absoluta (ms²) e em unidades normalizadas (n.u.), além da razão LF/HF (TASK FORCE, 1996) (Figura 4).

Para análise da VFC durante o protocolo de exercício físico, as séries temporais de iRR foram transferidas para o *software Kubios HRV Analysis*, versão 2.0, no qual foram

corrigidos os artefatos por meio do filtro de nível médio do *software*. Em seguida, para avaliação da modulação autonômica cardíaca vagal, foram calculados os índices no domínio do tempo MNN, SDNN, RMSSD e pNN50 da VFC. A análise do domínio da frequência da VFC não foi considerada durante o exercício físico, visto que, durante esse momento, o tacograma não apresenta o mínimo de 256 pontos necessários para a medida (TASK FORCE, 1996). Foram selecionados dois trechos para análise da VFC durante o exercício físico: um trecho inicial de três minutos como valor médio para o momento basal e um trecho dos dois últimos minutos do exercício físico representando o momento de exercício físico. A seleção desse trecho de dois últimos minutos de exercício físico foi realizada pois, durante esse momento, a frequência cardíaca manteve-se estável estatisticamente, respeitando o princípio da estacionariedade do sinal para análise da VFC (TASK FORCE, 1996; ALMEIDA *et al.*, 2013) (Figura 5).

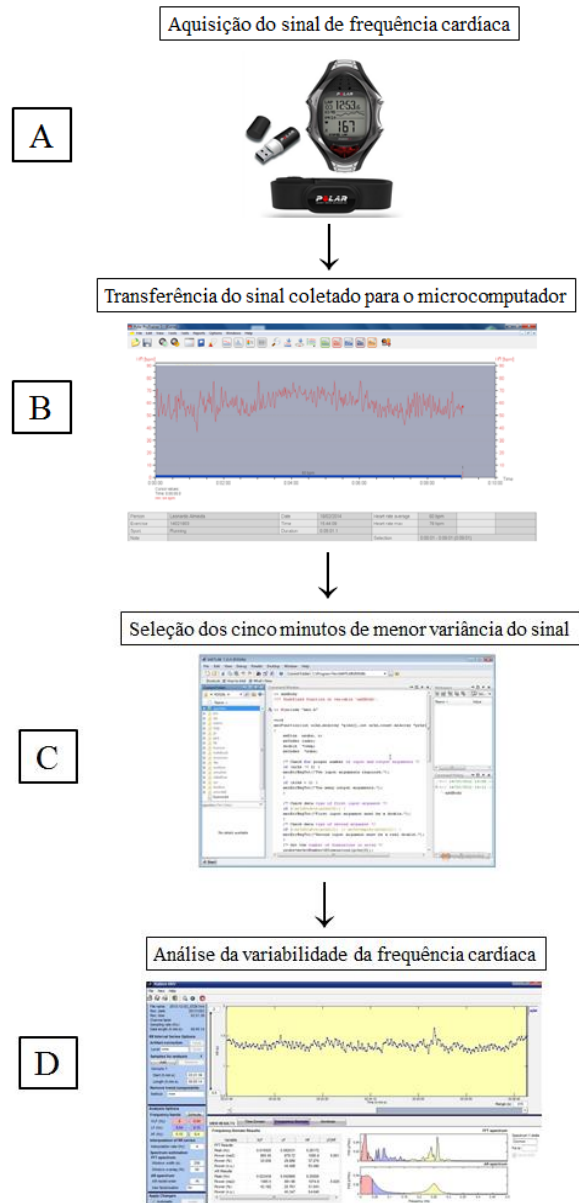


Figura 4. Rotina para análise da modulação autonômica cardíaca de repouso. A = cardiofrequencímetro *Polar RS800CX*. B = *software Polar Pro Trainer 5*. C = *software Matlab 7.6*. D = *software Kubius HRV Analysis 2.0*.

Fonte: O autor (2015).

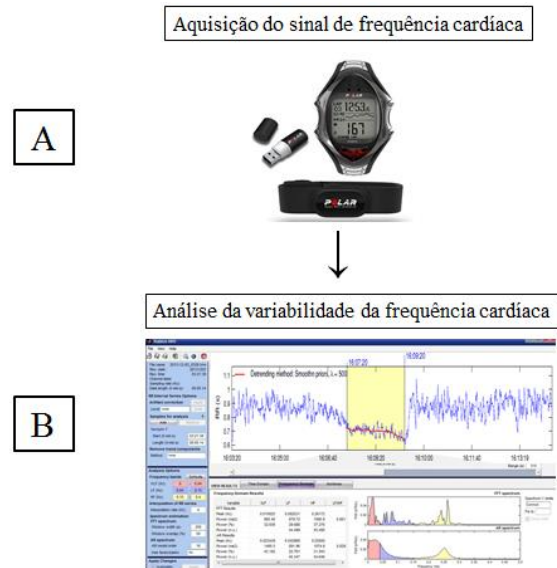


Figura 5. Rotina para avaliação da modulação autonômica cardíaca durante o exercício físico. A = cardiofrequencímetro *Polar RS800CX*. B = *software Kubius HRV Analysis 2.0*, com seleção dos dois últimos minutos do exercício físico.

Fonte: O autor (2015).

3.2.7 Protocolo de exercício físico isométrico de moderada intensidade

O objetivo do protocolo de exercício físico isométrico de prensão de mão de moderada intensidade foi avaliar a magnitude das respostas hemodinâmicas e autonômicas durante a ativação do comando central, mecanorreceptores e metaborreceptores. Inicialmente, foi calculada a contração voluntária máxima (CVM) pela média aritmética de três tentativas máximas de exercício de prensão de mão, com o membro dominante, por meio do dinamômetro de membros superiores da marca Jamar[®] (Figura 6). Esse protocolo consistiu em 3 minutos basais seguidos por 3 minutos de exercício físico, realizados a 30% da CVM. Os voluntários foram instruídos a respirar normalmente e não realizar Manobra de Valsalva (LOPES *et al.*, 2008).

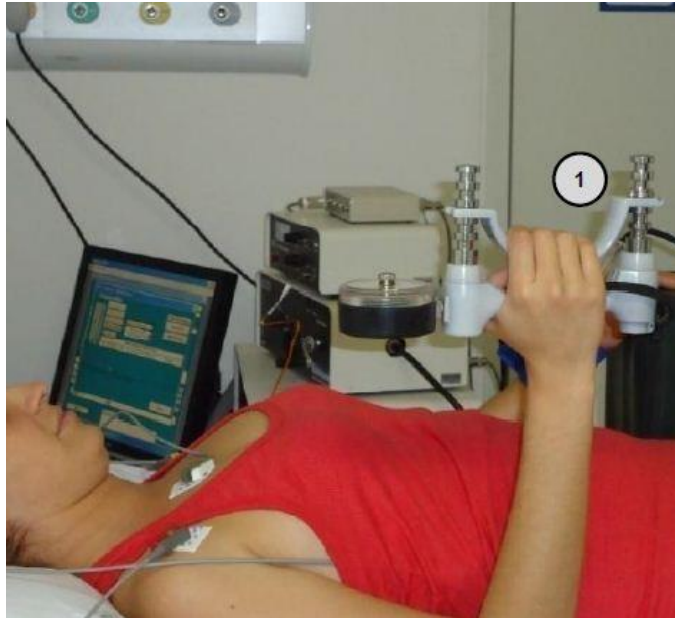


Figura 6. Exercício físico isométrico de preensão palmar. Dinamômetro (1).
Fonte: O autor (2015).

3.2.8 Protocolo experimental

Todo o protocolo experimental ocorreu no período da tarde, entre 13:00 e 18:00 horas, para não haver interferência do ciclo circadiano nas variáveis hemodinâmicas investigadas, na Unidade de Investigação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício, do Hospital Universitário, unidade Dom Bosco, da Universidade Federal de Juiz de Fora.

Inicialmente, foi realizada entrevista para conhecimento do estado de saúde e do histórico familiar do voluntário, seguida da avaliação do nível de atividade física habitual e da avaliação antropométrica. Logo após, foi coletado o valor de frequência cardíaca de repouso durante 10 minutos. Em seguida, foi aferida a pressão arterial de repouso pelo método auscultatório. Posteriormente, o protocolo de exercício físico isométrico de preensão de mão a 30% da CVM foi realizado, sendo registradas, simultaneamente, a pressão arterial, minuto a minuto, pelo método oscilométrico, a frequência cardíaca, continuamente, e o fluxo sanguíneo em intervalos de 15 segundos durante 3 minutos basais seguidos de 3 minutos de exercício físico (Figuras 7 e 8).



Figura 7. Ilustração do protocolo experimental. Fluxo sanguíneo do antebraço (1); Frequência cardíaca (2); Pressão arterial (3).
Fonte: O autor (2015).

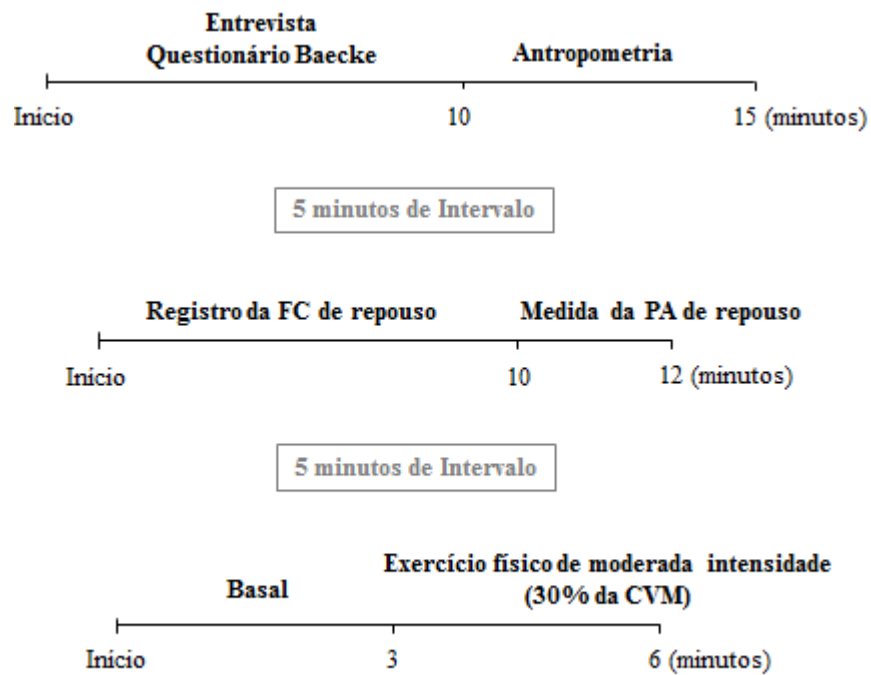


Figura 8. Esquema temporal do protocolo experimental.
Fonte: O autor (2015).

3.2.9 Tratamento estatístico

Os dados estão expressos como valor médio \pm desvio padrão do valor médio. Inicialmente, a normalidade dos dados foi testada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Foi aplicado o teste qui-quadrado para verificar as diferenças entre os grupos para as proporções de gêneros e para as proporções do número de pais hipertensos dos indivíduos. As diferenças entre os grupos nas características demográficas e hemodinâmicas basais foram testadas por meio do teste *t* de *Student* para amostras independentes. As diferenças entre os grupos para as medidas da VFC em situação de repouso, assim como os valores em delta da VFC durante o exercício físico foram testadas por meio do teste não-paramétrico para amostras independentes U de Mann-Whitney. Foi aplicada a análise de variância de dois fatores para medidas repetidas (ANOVA *two-way*) para verificar as diferenças entre os grupos para variáveis hemodinâmicas e autonômicas avaliadas. Em caso de diferença significativa, foi realizada a comparação *Post Hoc* de Fisher. Em todos os testes estatísticos, foi considerado nível de significância de 5%. Toda a análise estatística foi realizada no software STATISTICA v.7 (Statsoft, USA).

4 RESULTADOS

Todos os voluntários realizaram os procedimentos previstos no protocolo experimental. No entanto, oito voluntários apresentaram intervalo de batimentos cardíacos incompatível com análise da variabilidade da frequência cardíaca, apresentando mais que três por cento de erro no tacograma. Dessa forma, para avaliação da condutância vascular do antebraço foram considerados os 35 voluntários avaliados (22 sedentários e 13 fisicamente ativos). E, para avaliação da modulação autonômica cardíaca, 27 voluntários tiveram os dados analisados (14 sedentários e 13 fisicamente ativos).

Somente as medidas da variabilidade da frequência cardíaca, em valores absolutos durante o repouso e apresentado como delta absoluto durante o exercício físico, não apresentaram distribuição normal dos dados, com exceção da medida MNN, em repouso, LF u.n. e HF u.n, ambas durante o exercício físico.

4.1 RESPOSTAS HEMODINÂMICAS

As características demográficas e hemodinâmicas da população estudada, em condições basais, são apresentadas na Tabela 2. Os grupos foram semelhantes para gênero, número de pais hipertensos, idade, índice de massa corpórea, contração voluntária máxima, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e pressão arterial média. Como esperado, o grupo fisicamente ativo apresentou valores médios de frequência cardíaca significativamente menor e escore de nível de atividade física habitual significativamente maior que o grupo composto por indivíduos sedentários. O fluxo sanguíneo do antebraço foi semelhante entre os grupos (Figura 9) mas, comprovando nossa hipótese, a condutância vascular do antebraço foi significativamente maior no grupo FHA quando comparados ao grupo FHS (Figura 10).

Tabela 2. Características demográficas e hemodinâmicas da população estudada.

	FHA (n=13)	FHS (n=22)	P
<i>Características demográficas</i>			
Sexo (homem/mulher)	7/6	5/17	0,06
Idade (anos)	23±3	24±3	0,18
Número de pais hipertensos (1/2)	1/12	3/19	0,59
IMC (kg/m ²)	24±2	23±3	0,45
CVM (kgf)	37±12	35±10	0,52
NAFH (escore total)	9±1	7±1	<0,01
Exercício físico regular (h/sem)	13±8	---	---
<i>Variáveis hemodinâmicas</i>			
PAS (mmHg)	124±9	121±11	0,42
PAD (mmHg)	64±5	64±5	0,94
PAM (mmHg)	84±6	83±7	0,71
FC (bpm)	61±7	70±8	<0,01

Valores como média±desvio padrão do valor médio. IMC = índice de massa corporal; CVM = contração voluntária máxima; NAFH = nível de atividade física habitual; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; FC = frequência cardíaca.

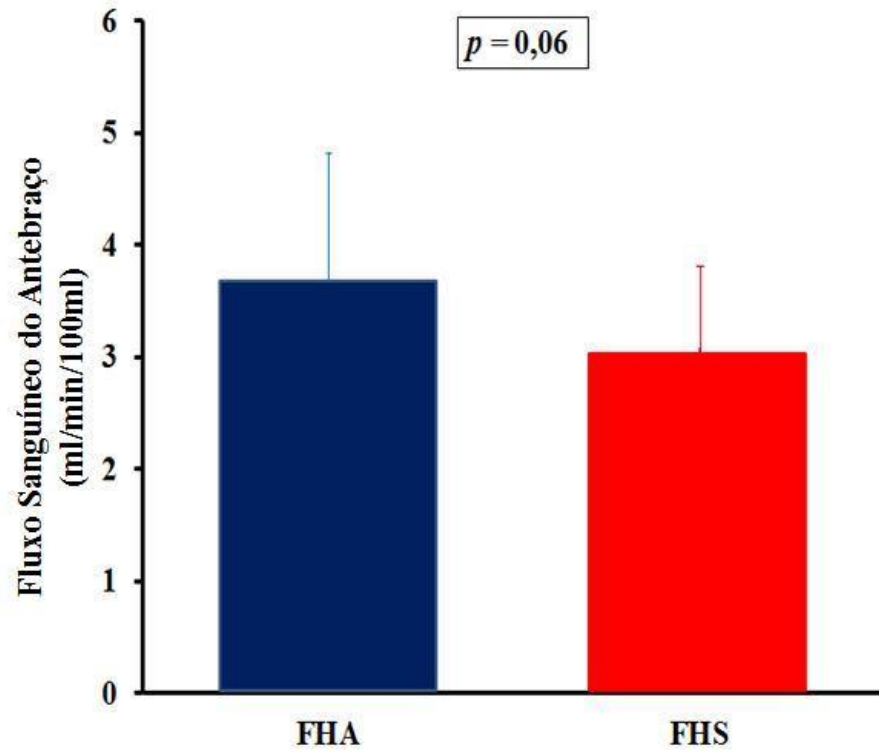


Figura 9. Fluxo sanguíneo do antebraço de repouso dos grupos FHA e FHS.
Fonte: O autor (2015).

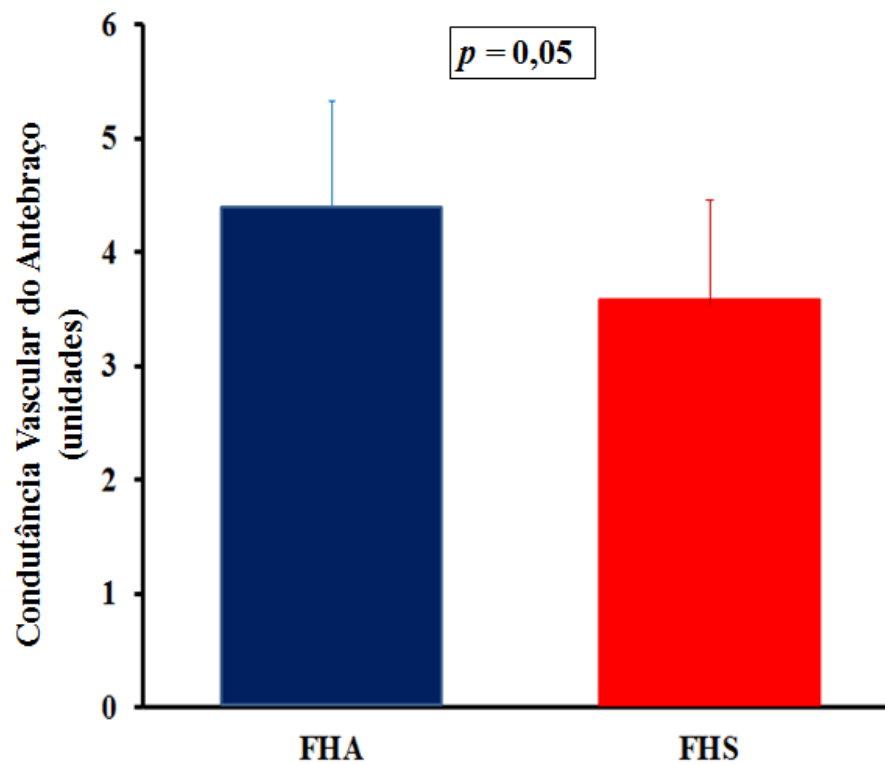


Figura 10. Condutância vascular do antebraço de repouso dos grupos FHA e FHS.
Fonte: O autor (2015).

Durante o exercício físico isométrico de moderada intensidade, os deltas absolutos de pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, pressão arterial média e frequência cardíaca aumentaram significativamente (efeito tempo: $p<0,01$, $p<0,01$, $p<0,01$ e $p<0,01$, respectivamente) e de maneira diferente entre os grupos (efeito interação: $p<0,01$, $p=0,01$, $p<0,01$ e $p<0,01$, respectivamente), sendo que o grupo FHA apresentou maiores valores pressóricos que o grupo FHS (efeito grupo: $p<0,01$, $p<0,01$ e $p<0,01$, respectivamente) (Figuras 11, 12, 13 e 14, respectivamente).

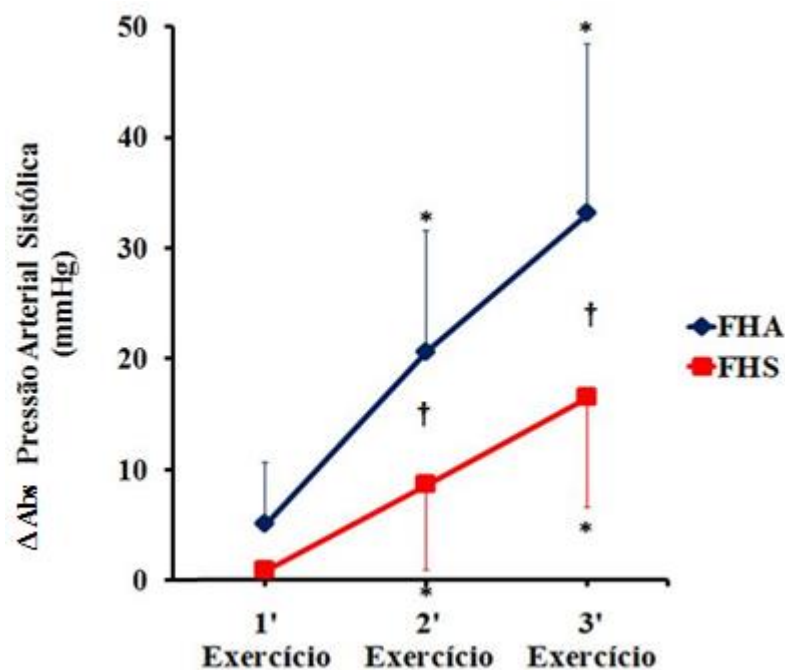


Figura 11. Pressão arterial sistólica durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS. * = diferença significativa em relação ao basal ($p<0,05$). † = diferença significativa entre os grupos FHA e FHS ($p<0,05$).
Fonte: O autor (2015).

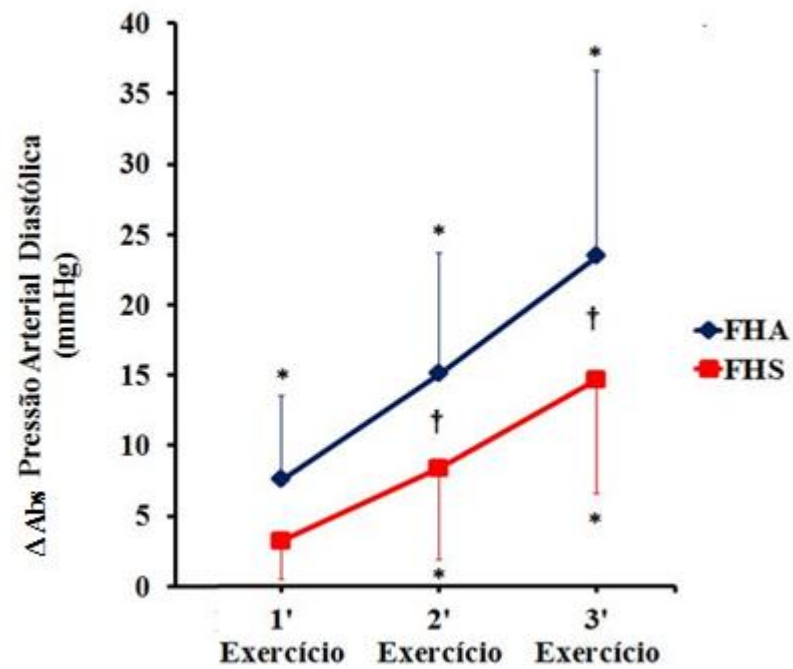


Figura 12. Pressão arterial diastólica durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS. * = diferença significativa em relação ao basal ($p < 0,05$). † = diferença significativa entre os grupos FHA e FHS ($p < 0,05$).
Fonte: O autor (2015).

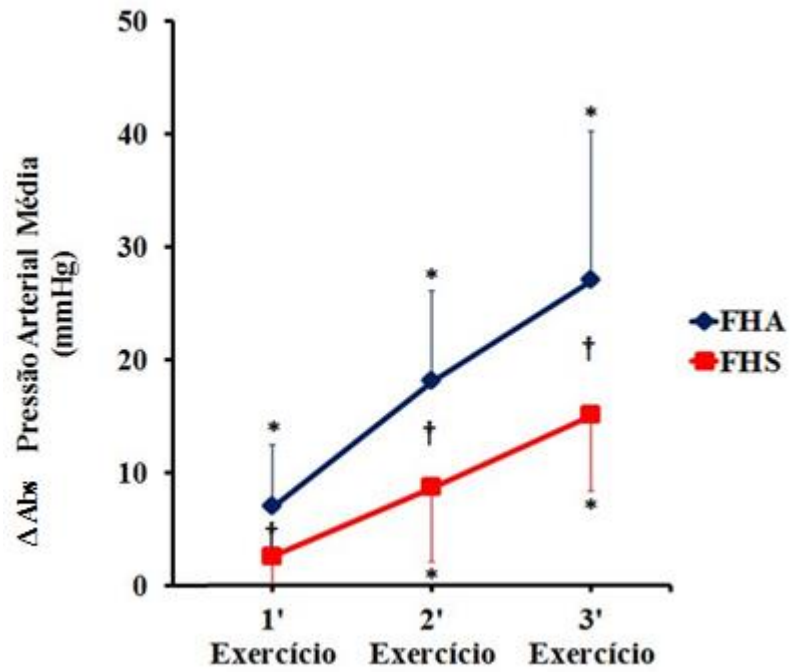


Figura 13. Pressão arterial média durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS. * = diferença significativa em relação ao basal ($p < 0,05$). † = diferença significativa entre os grupos FHA e FHS ($p < 0,05$).

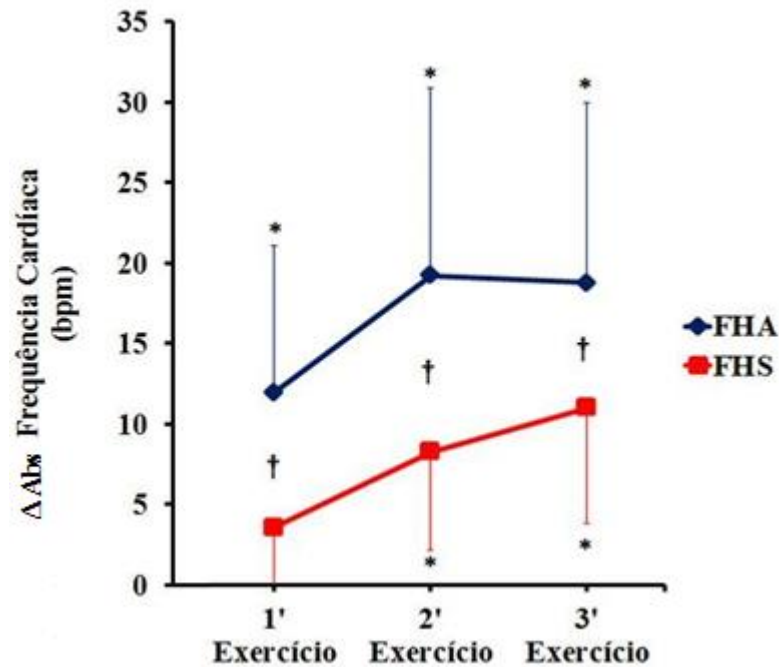


Figura 14. Frequência cardíaca durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS. * = diferença significativa em relação ao basal ($p<0,05$). † = diferença significativa entre os grupos FHA e FHS ($p<0,05$).
Fonte: O autor (2015).

De maneira semelhante, o delta absoluto do fluxo sanguíneo do antebraço aumentou significativamente em ambos os grupos durante o exercício físico (efeito tempo: $p<0,01$) e de maneira diferente entre os grupos (efeito interação: $p<0,01$). Ainda, o grupo FHA apresentou maiores valores que o grupo FHS (efeito grupo: $p<0,01$) (Figura 15). Por outro lado, o delta absoluto da condutância vascular do antebraço aumentou significativamente durante o exercício físico somente no grupo FHA (efeito tempo: $p<0,01$) e se comportou de maneira diferente entre os grupos (efeito interação: $p=0,01$). Adicionalmente, foi verificado que o grupo FHA apresentou valores significativamente maiores que o grupo FHS (efeito grupo: $p=0,05$) (Figura 16).

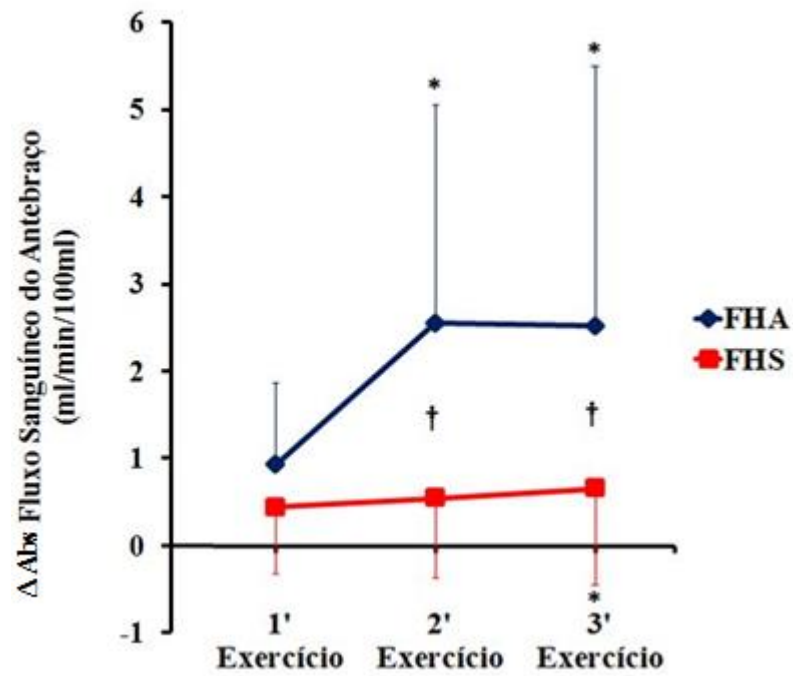


Figura 15. Fluxo sanguíneo do antebraço durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS. * = diferença significativa em relação ao basal ($p < 0,05$). † = diferença significativa entre os grupos FHA e FHS ($p < 0,05$).
Fonte: O autor (2015).

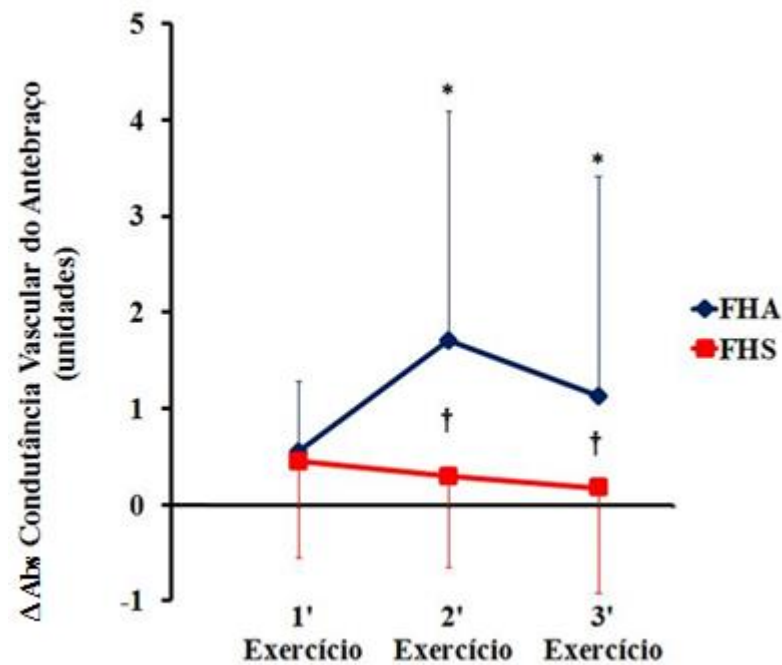


Figura 16. Condutância vascular do antebraço durante o protocolo de exercício físico de moderada intensidade dos grupos FHA e FHS. * = diferença significativa em relação ao basal ($p < 0,05$). † = diferença significativa entre os grupos FHA e FHS ($p < 0,05$).
Fonte: O autor (2015).

4.2 RESPOSTAS AUTONÔMICAS

As características demográficas e hemodinâmicas da população estudada, em condições basais, são apresentadas na Tabela 3. Os grupos foram semelhantes para gênero, número de pais hipertensos, idade, índice de massa corpórea, contração voluntária máxima, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e pressão arterial média. Como esperado, o grupo fisicamente ativo apresentou frequência cardíaca significativamente menor e escore de nível de atividade física habitual significativamente maior que o grupo composto por indivíduos sedentários.

Tabela 3. Características demográficas e hemodinâmicas da população estudada.

	FHA	FHS	
	(n=13)	(n=14)	P
<i>Características demográficas</i>			
Sexo (homem/mulher)	7/6	3/11	0,08
Número de pais hipertensos (1/2)	1/12	3/19	0,59
Idade (anos)	23±3	25±3	0,07
IMC (kg/m ²)	24±2	23±3	0,43
CVM (kgf)	37±12	36±10	0,77
NAFH (escore total)	9±1	7±1	<0,01
Exercício físico regular (h/sem)	13±8	---	---
<i>Variáveis hemodinâmicas</i>			
PAS (mmHg)	124±9	124±10	0,93
PAD (mmHg)	64±5	65±5	0,37
PAM (mmHg)	84±6	84±6	0,63
FC (bpm)	61±8	70±8	<0,01

Valores como média±desvio padrão do valor médio. IMC = índice de massa corporal; CVM = contração voluntária máxima; NAFH = nível de atividade física habitual; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; FC = frequência cardíaca.

As medidas da modulação autonômica cardíaca, em situação de repouso, são apresentadas na Tabela 4. Verificou-se que os grupos são semelhantes para as medidas SDNN, LF em valores absolutos e em unidades normalizadas, HF em unidades normalizadas e razão LF/HF. Todavia, o grupo FHA apresentou valores significativamente maiores para as medidas MNN, RMSSD, pNN50 e HF em valores absolutos.

Tabela 4. Modulação autonômica cardíaca em situação de repouso.

	FHA	FHS	
	(n=13)	(n=14)	P
<i>Domínio do Tempo</i>			
MNN (ms)	981±98	853±119	<0,01
SDNN (ms)	52±22	39±10	0,06
RMSSD (ms)	61±26	42±16	0,01
pNN50 (%)	37±21	16±14	0,01
<i>Domínio da Frequência</i>			
LF (ms ²)	1323±1369	683±847	0,06
HF (ms ²)	1655±1338	860±1236	0,02
LF (u.n.)	44±21	48±22	0,62
HF (u.n.)	56±21	51±22	0,62
LF/HF	1,3±1,5	1,5±1,4	0,62

Valores como média±desvio padrão do valor médio. MNN = média dos INN; SDNN = desvio padrão dos INN; RMSSD = raiz média quadrática dos batimentos cardíacos sucessivos; pNN50 = número de vezes que os INN diferença de duração superior a 50 ms dividido pelo número de batimentos; LF = banda espectral de baixa frequência; HF = banda espectral de alta frequência.

Na Tabela 5 são apresentadas as medidas de modulação autonômica cardíaca durante o protocolo de exercício físico. Foi observado que as medidas de modulação autonômica cardíaca, MNN, SDNN, RMSSD, pNN50 tanto em condições basais, quanto durante o exercício físico, são maiores no grupo FHA. Por meio da análise do valor de delta absoluto do exercício físico, pode-se constatar que as respostas autonômicas são similares entre os grupos, com exceção da medida MNN, que apresentou redução exacerbada no grupo FHA, quando comparada ao grupo FHS.

Tabela 5. Modulação autonômica cardíaca durante protocolo de exercício físico.

	FHA			FHS		
	Basal	Exercício	Δ	Basal	Exercício	Δ
<i>Domínio do Tempo</i>						
MNN (ms)	977±156†	736±233§	-240*	886±142	750±86§	-136
SDNN (ms)	50±19†	53±28†	3	38±16	35±18	-3
RMSSD (ms)	59±29†	42±21†§	-7	42±21	34±23§	-8
pNN50 (%)	32±21†	31±37†	-1	20±19	11±16	-9

Valores como média±desvio padrão do valor médio. * = diferença significativa em relação ao valor delta do grupo FHS ($p<0,05$). † = diferença significativa em relação ao mesmo momento do grupo FHS ($p<0,05$). § = diferença significativa em relação ao basal no mesmo grupo ($p<0,05$). MNN = média dos INN; SDNN = desvio padrão dos INN; RMSSD = raiz média quadrática dos batimentos cardíacos sucessivos; pNN50 = número de vezes que os INN diferença de duração superior a 50 ms dividido pelo número de batimentos.

A fim de facilitar os resultados observados no presente estudo, os principais achados encontram-se sumarizados nos Quadros 1, 2, 3 e 4.

Quadro 1. Sumário dos resultados hemodinâmicos obtidos, em situação de repouso, em comparação ao grupo FHS.

	PAS	PAD	PAM	FC	FSA	CVA
FHA	↔	↔	↔	↓	↔	↑

Quadro 2. Sumário dos resultados de controle autonômico cardíaco obtidos, em situação de repouso, em comparação ao grupo FHS.

	MNN	SDNN	RMSSD	pNN50	LF abs	HF abs	LF u.n.	HF u.n.	LF/HF
FHA	↑	↔	↑	↑	↔	↑	↔	↔	↔

Quadro 3. Sumário dos resultados hemodinâmicos obtidos, durante o exercício físico, em comparação ao grupo FHS.

	PAS	PAD	PAM	FC	FSA	CVA
FHA	↑	↑	↑	↑	↑	↑

Quadro 4. Sumário dos resultados de controle autonômico cardíaco obtidos, durante o exercício físico, em comparação ao grupo FHS.

	MNN	SDNN	RMSSD	pNN50
FHA	↑	↑	↑	↑

↑ = valor médio significativamente maior no grupo FHA em comparação ao grupo FHS.

↔ = valores médios semelhantes entre os grupos FHA e FHS.

↓ = valor médio significativamente menor no grupo FHA em comparação ao grupo FHS.

5 DISCUSSÃO

Tem sido descrito na literatura que indivíduos com histórico familiar positivo para hipertensão arterial apresentam disfunções autonômicas (LOPES *et al.*, 2000; (PICCIRILLO *et al.*, 2000; PITZALIS, IACOVIELLO *et al.*, 2001; MAVER, STRUCL, ACCETE, 2004; LENARD *et al.*, 2005; LOPES *et al.*, 2008; MURALIKRISHNAN, BALASUBRAMAN, RAO, 2011) e hemodinâmicas (NARKIEWICZ *et al.*, 1995; LOPES *et al.*, 2001; BERNATOVA *et al.*, 2007; KYVELOU *et al.*, 2008; CIOLAC *et al.*, 2010; EVRENGUL *et al.*, 2012; PELA *et al.*, 2011) durante o repouso e exercício físico. Contudo, pouco foi estudado sobre os benefícios da prática regular de exercício físico em pessoas geneticamente predispostas a desenvolverem hipertensão arterial. Assim, esse foi o primeiro estudo a avaliar o comportamento autonômico e vascular durante o repouso e exercício físico em filhos de hipertensos fisicamente ativos. Os principais achados do presente estudo refletem que, durante o repouso, filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam melhor controle autonômico cardíaco e maior condutância vascular do antebraço e, durante o exercício físico, apresentam resposta semelhante da modulação autonômica cardíaca e melhor resposta vasodilatadora, quando comparados a seus pares sedentários.

5.1 COMPORTAMENTO HEMODINÂMICO

No presente estudo, o fluxo sanguíneo do antebraço foi semelhante entre os grupos avaliados em situação de repouso. Porém, a despeito da não significância estatística para os valores pressóricos entre os grupos, quando corrigido o valor de fluxo sanguíneo do antebraço pela pressão de perfusão, observou-se elevada condutância vascular do antebraço no grupo composto por filhos de hipertensos fisicamente ativos. Esse resultado, demonstrado pela primeira vez em indivíduos com predisposição genética para o desenvolvimento de

hipertensão, ratifica pesquisas já realizadas que utilizaram o treinamento físico como ferramenta para melhora da função vascular, mas em outras populações (HAMBRECHT *et al.*, 1998; DINENNO *et al.*, 2000; WOODMAN *et al.*, 2004; GALETTA *et al.*, 2006; NAOKI *et al.*, 2012).

Nesse contexto, relacionando treinamento físico e melhora da função dos vasos sanguíneos, Dinunno *et al.* (2001) mostraram, em população saudável, que indivíduos treinados apresentam aumento do diâmetro arterial e redução da razão parede/luz dos vasos arteriais. Além disso, pesquisa envolvendo idosos mostrou que os participantes de programa de treinamento físico aeróbico apresentaram melhor resposta vasodilatadora que voluntários que permaneceram sedentários (RINDER, SPINA, EHSANI, 2000). Utilizando amostra de indivíduos filhos de hipertensos, já foi observado que o treinamento físico intervalado de alta intensidade diminuiu significativamente a velocidade de onda de pulso, método padrão ouro para avaliar a rigidez arterial, a ponto de igualar aos valores do grupo controle composto por filhas de normotensos que permaneceram sedentárias durante o mesmo período de pesquisa (CIOLAC *et al.*, 2010).

Além disso, Boutcher *et al.* (2011) retrataram o efeito de uma única sessão de exercício aeróbico sobre a capacidade vasodilatadora em população com histórico familiar positivo para hipertensão. Nesse estudo, os indivíduos filhos de hipertensos foram submetidos à sessão de 20 minutos de exercício aeróbico em bicicleta ergométrica, com intensidade prescrita a 60% do VO₂ máximo, e foram observadas melhoras de 22% para a medida do pico do fluxo sanguíneo do antebraço, durante manobra de hiperemia reativa, nos filhos de hipertensos. O mais interessante desses resultados foi o valor de fluxo sanguíneo do antebraço, significativamente menor no grupo de filhos de hipertensos antes da sessão de exercício físico, comparados aos filhos de normotensos, e que tornou-se semelhante entre os grupos após a sessão (BOUTCHER *et al.*, 2011). Similarmente, Goldberg e colaboradores

(20) observaram em homens jovens filhos de hipertensos o efeito do treinamento físico aeróbio realizado em cicloergômetro de membros inferiores e prescrito a 65% da frequência cardíaca máxima, com sessões de 30 minutos, três vezes por semana, durante quatro semanas. Os resultados encontrados corroboram mais uma vez os nossos achados. Os autores concluíram que apenas quatro semanas de treinamento físico foram suficientes para promover alterações benéficas na estrutura dos vasos, com melhora da rigidez arterial e em sua função, com melhora da função endotelial, nesse caso avaliada pela técnica de hiperemia reativa. Nesse mesmo estudo, apesar de todos os benefícios verificados, não foi possível observar aumento do fluxo sanguíneo do antebraço com o treinamento físico proposto. Porém, de maneira diferente do estudo de Goldberg *et al.* (2012), nós corrigimos o valor do fluxo sanguíneo do antebraço pela pressão arterial média, a fim de retirar a influência do nível pressórico sobre a vasodilatação observada.

De maneira análoga ao repouso, confirmando nossa hipótese, observamos de maneira inédita, que indivíduos com predisposição genética para hipertensão e fisicamente ativos apresentam melhor vasodilatação durante o exercício físico, quando comparados a indivíduos com a mesma influência da hereditariedade, porém sedentários. Nossos achados podem ser explicados por Ciolac *et al.* (2010), que observaram o efeito do treinamento físico aeróbio realizado em esteira ergométrica sobre os níveis de óxido nítrico, endotelina-1 e noradrenalina em mulheres jovens, filhas de hipertensos. Nessa pesquisa, foi aplicado treinamento físico intervalado de alta intensidade, prescrito por intervalos alternados de 2 minutos com intensidade no limiar anaeróbio (50-60% do VO_2 máximo) e 1 minuto com intensidade no ponto de compensação respiratória (80-90% do VO_2 máximo), durante 40 minutos, e treinamento físico contínuo de moderada intensidade, prescrito entre 60-70% do VO_2 máximo, durante o mesmo período de tempo. Os autores concluíram que o treinamento físico intervalado de alta intensidade e contínuo de moderada intensidade, realizados durante 16

semanas, reduziram significativamente os valores de endotelina-1, mas somente o treinamento físico intervalado de alta intensidade foi capaz de aumentar os níveis de óxido nítrico e diminuir os de noradrenalina, durante teste máximo de exercício físico. A conclusão dessa pesquisa nos permite inferir que, de fato, filhos de hipertensos, quando treinados, apresentam maior vasodilatação durante o exercício físico que seus pares sedentários, uma vez que os agentes vasodilatadores encontram-se aumentados em detrimento dos vasoconstritores.

Outra justificativa para a vasodilatação verificada no presente estudo é a associação positiva entre a melhora da estrutura do vaso arterial e a sensibilidade barorreflexa com o treinamento físico (LENARD *et al.*, 1996). Dessa forma, é plausível pensarmos que a inibição tônica que o controle barorreflexo da pressão arterial exerce sobre a atividade nervosa simpática estará íntegra em indivíduos com histórico familiar positivo para hipertensão arterial, quando treinados, culminando em redução da ação vasoconstritora do sistema nervoso simpático.

No presente estudo, embora os filhos de hipertensos fisicamente ativos tenham apresentado menores valores médios de repouso para pressão arterial sistólica, diastólica e média, essas diferenças não tiveram significância estatística.

Curiosamente, observamos maiores níveis pressóricos no grupo fisicamente ativo quando comparado ao grupo sedentário durante o exercício físico. No entanto, esses resultados contribuem para maiores investigações sobre a resposta pressórica durante manobras simpatotônicas em filhos de hipertensos, que ainda permanecem controversos (LAWLER *et al.*, 1995; HAMER, 2006; BAGGISH *et al.*, 2009). Nesse cenário, Lawler *et al.* (1995) avaliaram a pressão arterial durante manobra de estresse, antes e depois de aplicar o treinamento físico a ratos normotensos, filhos de hipertensos, e ratos normotensos, filhos de pais também normotensos. Como resultado, os autores observaram que apesar dos grupos de filhos de hipertensos e filhos de normotensos serem semelhantes antes do treinamento físico,

após o treinamento físico, os valores de pressão arterial foram significativamente maiores nos filhos de hipertensos. Uma possível justificativa para esse achado foi que o treinamento físico contribuiu para a redução e controle da pressão arterial durante o repouso. Entretanto, durante manobras estressoras, embora não tenham medido a atividade adrenérgica, os autores relataram que possa ter ocorrido importante descarga simpática em indivíduos com história familiar para hipertensão.

Ainda, Baggish *et al.* (2009) mostraram que o treinamento físico promove diferentes adaptações cardíacas em indivíduos com e sem predisposição genética para hipertensão arterial. Nesse estudo, enquanto o treinamento físico promoveu remodelamento cardíaco excêntrico no ventrículo esquerdo de filhos de normotensos, os filhos de hipertensos responderam com hipertrofia ventricular concêntrica. Esses achados justificam, pelo menos em parte, os elevados níveis pressóricos encontrados em nosso estudo durante o exercício físico. Mas, apesar de existirem dados na literatura que expliquem os valores pressóricos encontrados, acreditamos que a variável gênero possa estar interferindo nos nossos resultados. Isso porque, apesar de os grupos serem semelhantes, estatisticamente, quanto ao gênero, é possível observar que o grupo de filhos de hipertensos fisicamente ativos apresenta maior número de voluntários do sexo masculino, enquanto o grupo sedentário apresenta número elevado de voluntários do sexo feminino. Várias evidências apontam que, durante manobras estressoras, como o exercício físico, os sujeitos do sexo masculino respondem com exacerbação da ativação nervosa simpática (DAVIS *et al.*, 2000), o que poderia responder as respostas pressóricas e de frequência cardíaca. Por outro lado, a amostra utilizada no corrente estudo valoriza ainda mais os resultados presenciados de condutância vascular do antebraço, dado que as mulheres, comparadas aos homens, respondem com maior vasodilatação da artéria braquial mediada por diferentes mecanismos, como ativação de receptores β_2 -adrenérgicos, em resposta à acetilcolina e à hiperemia reativa (KNEALE *et al.*, 2000;

PARKER *et al.*, 2007). Assim, o maior número de mulheres no grupo de filhos de hipertensos sedentários poderia prejudicar as diferenças entre os grupos com diferentes níveis de atividade física, o que não aconteceu.

5.2 COMPORTAMENTO AUTONÔMICO

Em condições basais, foram observadas em filhos de hipertensos fisicamente ativos, reduzidas medidas RMSSD, pNN50 e HF. Isso demonstra que, em condições basais, indivíduos fisicamente ativos com predisposição genética para hipertensão arterial apresentam maior modulação autonômica cardíaca vagal, comparados a seus pares sedentários. Nossos achados corroboram os resultados encontrados por diversos estudos que aplicaram treinamento físico em diferentes populações, considerando pessoas saudáveis (YAMAMOTO *et al.*, 2000) e com patologias (PAGANI *et al.*, 1988; MALFATTO *et al.*, 1996). Por exemplo, pesquisa realizada com indivíduos infartados, que realizaram treinamento físico de moderada intensidade durante oito semanas, observou melhora em torno de 120% para a medida pNN50 e 69% para a medida RMSSD, ambas medidas que avaliam a modulação vagal dos batimentos cardíacos (MALFATTO *et al.*, 1996).

Os resultados obtidos de melhora do controle autonômico, em condições basais, confirmam os achados de Lenard *et al.* (1996). Esses autores já demonstraram que filhos de hipertensos, quando treinados, independentemente da modalidade esportiva praticada, apresentam maiores valores de medidas RMSSD e pNN50, comparados aos filhos de hipertensos sedentários, mesmo resultado encontrado no presente estudo (LENARD *et al.*, 1996). No estudo de Lenard *et al.* (1996), ainda, as medidas SDNN e LF apresentaram-se significativamente maiores nos filhos de hipertensos treinados. Isso nos leva a pensar que não só a modulação autonômica cardíaca vagal está aumentada nos indivíduos treinados, mas a variabilidade total da frequência cardíaca. Como consequência do melhor controle

autônomo cardíaco, em repouso, apresentado pelo grupo de filhos de hipertensos fisicamente ativos, foram observados também menores valores de frequência cardíaca nesses indivíduos. Esse achado fortalece nossos resultados, mostrando que os indivíduos treinados avaliados apresentam o mais conhecido efeito da prática regular de exercício físico, que é a redução da frequência cardíaca de repouso (MCARDLE, 2008).

Durante o protocolo de exercício físico, embora as medidas SDNN, RMSSD, pNN50 e HF (em valores absolutos) tenham sido maiores, e LF (em valores absolutos) tenha sido menor no grupo FHA, as respostas foram semelhantes entre os grupos. De maneira contrária, a resposta da média dos intervalos R-R normais no grupo FHA foi maior comparado ao grupo de voluntários sedentários, ainda que os valores absolutos, durante o exercício físico, tenham se mostrado semelhantes entre os grupos. Uma possível interpretação para a maior resposta da medida MNN observada nos filhos de hipertensos fisicamente ativos pode ser a elevação da descarga simpática durante o exercício físico nesses indivíduos. Todavia, essa hipótese não está de acordo com os resultados encontrados por Ciolac *et al.* (2010). Esses autores provaram que o treinamento físico intervalado de alta intensidade e/ou o treinamento físico contínuo de moderada intensidade, durante 16 semanas, reduziu os níveis de noradrenalina durante a execução do teste máximo de exercício físico em mulheres, filhas de hipertensos (CIOLAC *et al.*, 2010). Em nosso estudo, no entanto, não foi possível avaliar a atividade nervosa simpática, haja visto que o método da variabilidade da frequência cardíaca ainda permanece controverso quanto à sua utilização para essa medida (TASK FORCE, 1996). Por outro lado, o uso da variabilidade da frequência cardíaca como método de avaliação da alça autonômica vagal é bastante consistente (TASK FORCE, 1996). Nesse caso, os resultados do presente estudo mostraram que filhos de hipertensos fisicamente ativos permaneceram com maior modulação autonômica cardíaca vagal, tanto em situação basal, quanto durante o exercício físico proposto.

De fato, já existe evidência de que o condicionamento aeróbio e/ou o nível de atividade física estão diretamente relacionados ao maior tônus vagal durante manobras estressoras em sujeitos com histórico familiar para hipertensão (BUCKWORTH *et al.*, 1994). Nesse contexto, foi observado durante teste de estresse mental aritmético que filhos de hipertensos altamente ativos fisicamente apresentam maiores intervalos R-R, quando comparados aos moderadamente ativos fisicamente. Como conclusão, os autores sugeriram que o grupo de indivíduos moderadamente ativos fisicamente apresenta resposta cardiovagal atenuada durante manobras de estimulação simpática.

As adaptações do controle autonômico cardíaco à prática regular de exercício físico apresentadas podem ser explicadas por mecanismos centrais (BRUM *et al.*, 2000; LATERZA *et al.*, 2007;) e periféricos (MONAHAN *et al.*, 2001; MELO *et al.*, 2003; HAGG *et al.*, 2004). Na população estudada, é possível justificar a melhora do controle autonômico em indivíduos fisicamente ativos por meio da melhora da sensibilidade barorreflexa (LENARD *et al.*, 1996). Utilizando metodologia semelhante à do presente estudo, Lenard *et al.* (1996) observaram, em estudo transversal, que filhos de hipertensos treinados apresentam maior sensibilidade barorreflexa, em situação de repouso, que seus pares sedentários. Isso significa que os indivíduos treinados apresentam maior ativação vagal e inibição da ativação simpática, comparados aos sujeitos sedentários.

5.3 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Diversos estudos já demonstraram, em até quatro anos de seguimento, que o prejuízo do controle autonômico cardíaco de repouso, avaliado pela técnica da variabilidade da frequência cardíaca, precede o desenvolvimento da hipertensão arterial, sugerindo que a função autonômica cardíaca pode estar envolvida no desenvolvimento da doença (LIAO *et al.*, 1996; SINGH *et al.*, 1998). Somado a isso, os achados do presente estudo, que mostraram

reduzida modulação vagal em situação de repouso e frente ao protocolo de exercício físico em indivíduos saudáveis, porém filhos de pai e/ou mãe hipertensos sedentários, sugerem menor proteção cardíaca conferida pela alça vagal do sistema nervoso autônomo. Nesse sentido, Vanoli *et al.* (1989) mostraram que a modulação vagal tem importante papel na prevenção de fibrilações ventriculares em cães. Nesse estudo, os pesquisadores induziram a fibrilação ventricular em cães, por meio da oclusão da artéria circunflexa e, em seguida, realizaram estimulação elétrica no nervo vago. Como resultado, foi observado, ao final do teste, que apenas 10% dos cães permaneceram apresentando fibrilação ventricular, enquanto os outros 90% não apresentaram arritmias cardíacas.

Os nossos achados de melhor vasodilatação, em situação de repouso, nos filhos de hipertensos fisicamente ativos demonstram que esses indivíduos apresentam melhor prognóstico que os sedentários. Realmente, estudo envolvendo pacientes com insuficiência cardíaca, no seguimento de um ano, demonstrou que quanto menor o fluxo sanguíneo muscular do antebraço, avaliado pela pletismografia de oclusão venosa, maior a probabilidade de morte (MUNHOZ, 2009). Adicionalmente, consideramos nossos achados de melhor da vasodilatação durante o exercício físico em indivíduos fisicamente ativos especialmente importante, haja visto que a medida da função vascular durante o exercício físico já se mostrou preditor independente para acidentes cardiovasculares e mortalidade por qualquer causa em 2186 hipertensos avaliados durante 22 anos de seguimento (FAGARD *et al.*, 1996). E mais, a medida da função vascular durante o exercício físico foi considerada melhor preditor que a própria pressão arterial sistólica. Ainda, é possível inferir, com os nossos resultados, que indivíduos fisicamente ativos, mesmo com histórico familiar de hipertensão, apresentarão maior tolerância ao exercício físico, caracterizada pela maior oferta de sangue e nutrientes à musculatura exercitada.

Os nossos resultados demonstram que a prática regular de exercício físico aprimora a função autonômica e vascular de indivíduos com grande risco de desenvolver hipertensão arterial no futuro, contribuindo, possivelmente, como terapia não-farmacológica para a prevenção do desenvolvimento da doença.

5.4 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Uma das possíveis limitações do presente estudo é a não realização da medida direta da capacidade cardiorrespiratória. No entanto, o menor valor médio da frequência cardíaca no grupo FHA mostra que a simples aplicação de anamnese para conhecimento dos hábitos de vida e do questionário que avalia o nível de atividade física habitual foram suficientes para mostrar melhora nos componentes de controle da pressão arterial de indivíduos treinados com fator de risco hereditariedade para hipertensão. Além disso, a falta de dados relativos aos pais dos voluntários pode ser considerado uma limitação do nosso estudo. Porém, questionamos aos voluntários se os pais possuíam diagnóstico clínico de hipertensão arterial ou se estavam sob uso de medicamentos anti-hipertensivos, mesmo método de controle de outros estudos já publicados na literatura (PITZALIS *et al.*, 2001; LENARD *et al.*, 2005).

6 CONCLUSÕES

- 1) Filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam maior condutância vascular do antebraço, em condições basais, quando comparados a filhos de hipertensos sedentários.
- 2) Filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam melhor modulação autonômica cardíaca, em condições basais, quando comparados a filhos de hipertensos sedentários.
- 3) Filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam maior condutância vascular do antebraço, durante o exercício físico, quando comparados a filhos de hipertensos sedentários.
- 4) Filhos de hipertensos fisicamente ativos apresentam melhor modulação autonômica cardíaca, durante o exercício físico, quando comparados a filhos de hipertensos sedentários.

7 REFERÊNCIAS

ALMEIDA, L. B. *et al.* Disfunção autonômica vagal durante o exercício físico de indivíduos saudáveis filhos de hipertensos. **Rev Bras Hipert**, v.1, p. 96, 2012.

ALONSO D. O. *et al.* Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício progressivo máximo. **Arq Bras Cardiol**, v. 71, n. 6, p. 787-792, 1998.

AMANN, M. *et al.* Group III and IV muscle afferents contribute to ventilatory and cardiovascular response to rhythmic exercise in humans. **J Appl Physiol**, v. 109, n. 4, p. 966-76, Oct 2010.

ARONOW, W. S. *et al.* ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. **Circulation**, v. 123, n. 21, p. 2434-506, May 31 2011.

BAGGISH, A. L. *et al.* Impact of family hypertension history on exercise-induced cardiac remodeling. **Am J Cardiol**, v. 104, p. 101-06, 2009.

BELLI, J. F *et al.* Ergoreflex activity in heart failure. **Arq Bras Cardiol**, v. 97, n. 2, p. 171-78. Aug 2011.

BERNATOVA, I. *et al.* Vascular function and nitric oxide production in chronic social-stress-exposed rats with various family history of hypertension. **J Physiol Pharmac**, v. 58, p. 487-501, 2007.

BOUTCHER, Y. N., HOPP, J. P., BOUTCHER, S. H. Acute effect of a single bout of aerobic exercise on vascular and baroreflex function of young males with a family history of hypertension. **J Hum Hypert**, v. 25, p. 311-19.

BRUM, P. C. *et al.* Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. **Hypertension**, v. 36, n. 6, p. 1018-22, 2000.

BUCKWORTH, J., DISHMAN, R. K., CURETON, K. J. Autonomic responses of women with parental hypertension. Effects of physical activity and fitness. **Hypertension**, v. 24, p. 576-84, 1994.

CIOLAC, E. G. *et al.* Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on haemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. **Hypert Res**, v. 33, p. 836-43, 2010.

CIOLAC, E. G. *et al.* Haemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities in young normotensive women at high familial risk for hypertension. **J Hum Hypertens**, v. 24, p. 814-22, 2010.

CHOBANIAN, A. V. *et al.* Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension**, v. 42, n. 6, p. 1206-52, Dec 2003.

COLLIER, S. R. *et al.* Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. **J Hum Hypertens**, v. 22, p. 678-86, 2008.

DATASUS. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br>. Acesso em: 13 fev 2015.

DAVIS, S. N. *et al.* Effects of gender on neuroendocrine and metabolic counterregulatory responses to exercise in normal man. **J Clin Endocrin Metabol**, v. 85, n. 1, p 224-30, 2000.

DINENNO, F. A. *et al.* Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men. **J Physiol**, v. 534, p. 287-95, 2001.

EVRENGUL, H. *et al.* Aortic stiffness and flow-mediated dilatation in normotensive offspring of parents with hypertension. **Cardiol Young**, v. 22, p. 451-56, 2012.

FAGARD, R. H. *et al.* Prognostic Value of Invasive Hemodynamic Measurements at Rest and During Exercise in Hypertensive Men. **Hypertension**, v. 28, p. 31-36, 1996.

FREITAS, I. M. G. **Disfunção vasodilatadora em pacientes com doença renal crônica.** Dissertação de Mestrado em Educação Física com Área de concentração Movimento

Humano. Faculdade de Educação Física, Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, 2012.

FLORINDO, A. A., LATORRE, M. R. D. O. Validation and reliability of the Baecke questionnaire for the evaluation of habitual physical activity in adult men. **Rev Bras Med Esporte**, v. 9, n. 3, p. 129-35, 2003.

GALETTA, F. *et al.* Santoro G. Endothelium-dependent vasodilatation and carotid artery wall remodeling in athletes and sedentary subjects. **Atherosclerosis**, v. 196, p. 184-92, 2006.

GLADWELL, V. F.; COOTE, J. H. Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. **J Physiol**, v. 540, n. Pt 3, p. 1095-102, May 1 2002.

GO, A. S. *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2014 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 129, p. e28-292, 2013.

GOLDBERG, M. J., BOUCTHER, S. H., BOUTCHER, Y. N. The effect of 4 weeks of aerobic exercise on vascular and baroreflex function of young men with family history of hypertension. **J Hum Hypert**, v. 26, p. 644-49, 2012.

GREANEY, J. L., MATTHEWS, E. L., WENNER, M. M. Sympathetic reactivity in young women with a family history of hypertension. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, Feb 2015.

GREEN, D. *et al.* Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. **J Physiol**, v. 561, n. 1, p. 1-25, 2004.

HAGG, U. *et al.* Voluntary physical exercise-induced vascular effects in spontaneously hypertensive rats. **Clin Sci**, v. 107, p. 571-81, 2004.

HAMBRECHT, R. *et al.* Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. **Circulation**, v.98, p. 2709-15, 1998.

HAMER, M. The effects of exercise on haemodynamic function in relation to the familial hypertension risk model. **J Hum Hypert**, v. 20, p. 313-19, 2006.

Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Eur Heart J**, v. 17, n. 3, p. 354-81, Mar 1996.

HIGASHI, Y. *et al.* Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects. **Circulation**, v. 100, p. 1194-1202, 1999.

HELLSTEN, Y. *et al.* Adenosine concentrations in the interstitium of resting and contracting human skeletal muscle. **Circulation**, v. 98, n. 1, p. 6-8, Jul 7 1998.

IELLAMO, F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. **Auton Neurosci**, v. 90, n. 1-2, p. 66-75, Jul 20 2001.

IELLAMO, F. *et al.* Muscle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise: insights from spectral analysis of heart rate variability. **Circulation**, v. 100, n. 1, p. 27-32, Jul 6 1999.

JOHNSON, R. J. *et al.* Pathogenesis of essential hypertension: historical paradigms and modern insights. **J Hypertens**, v. 26, n. 3, p. 381-91, Mar 2008.

KIM, J. K. *et al.* Thin-fiber mechanoreceptors reflexly increase renal sympathetic nerve activity during static contraction. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 292, n. 2, p. H866-73, Feb 2007.

KNEALE, B. J. *et al.* Gender differences in sensitivity to adrenergic agonists of forearm resistance vasculature. **J Amer Coll Cardiol**, v. 36, n. 4, p. 1233-38, Oct 2000.

KLUESS, H. A.; WOOD, R. H.; WELSCH, M. A. Vagal modulation of the heart and central hemodynamics during handgrip exercise. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 278, n. 5, p. H1648-52, May 2000.

KRAFT, P. *et al.* Multivariate variance-components analysis of longitudinal blood pressure measurements from the Framingham Heart Study. **BMC Genetics**, v. 4, n. 1, p. 1-6, Dec 2003.

KRIEGER, E. M.; BRUM, P. C.; NEGRAO, C. E. Role of arterial baroreceptor function on cardiovascular adjustments to acute and chronic dynamic exercise. **Biol Res**, v. 31, n. 3, p. 273-9, 1998.

KYVELOU, S. M. G. *et al.* Arterial stiffness in offspring of hypertensive parents: A pilot study. **Int J Cardiol**, v. 129, p. 438-40, 2008.

LATERZA, M. C. *et al.* Exercise training restores baroreflex sensitivity in never-treated hypertensive patients. **Hypertension**, v. 49, p. 1298-1306, 2007.

LAWLER, J. E. *et al.* Family history of hypertension, exercise training, and reactivity to stress in rats. **Int J Behav Med**, v. 2, p. 233-51, 1995.

LI, C. *et al.* A comparison of prevalence estimates for selected health indicators and chronic diseases or conditions from the Behavioral Risk Factor Surveillance System, the National Health Interview Survey, and the National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2008. **Prev Med**, v. 54, p. 381-87, 2012.

KUNES, J.; ZICHA, J. The interaction of genetic and environmental factors in the etiology of hypertension. **Physiol Res**, v. 58 Suppl 2, p. S33-41, 2009.

LENARD, Z. *et al.* Cardiovagal autonomic function in sedentary and trained offspring of hypertensive parents. **J Physiol**, v. 565, n. Pt 3, p. 1031-8, Jun 15 2005.

LIAO, D. *et al.* Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension: the ARIC study. **Am J Hypertens**, v. 9, n. 12 Pt 1, p. 1147-56, Dec 1996.

LIND, A. R.; MCNICOL, G. W. Local and central circulatory responses to sustained contractions and the effect of free or restricted arterial inflow on post-exercise hyperaemia. **J Physiol**, v. 192, n. 3, p. 575-93, Oct 1967.

LOPES, H. F. *et al.* Hemodynamic and metabolic profile in offspring of malignant hypertensive parents. **Hypertension**, v. 38, n. 3 Pt 2, p. 616-20, Sep 2001.

LOPES, F.L. *et al.* Redução da variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos de meia idade e o efeito do treinamento de força. **Rev Bras Fisiot.** São Carlos, v.11, n. 2, p. 113-119, 2007.

LOPES, H. F. *et al.* Increased sympathetic activity in normotensive offspring of malignant hypertensive parents compared to offspring of normotensive parents. **Braz J Med Biol Res**, v. 41, n. 10, p. 849-53, Oct 2008.

LOPES, H. F. *et al.* Autonomic abnormalities demonstrable in young normotensive subjects who are children of hypertensive parents. **Braz J Med Biol Res**, v. 33, n. 1, p. 51-4, Jan 2000.

MALFATTO, G. *et al.* Short and long term effects of exercise training on the tonic autonomic modulation of heart rate variability after myocardial infarction. **Eur Heart J**, v. 17, p. 532-38, 1996.

MANGIERI, E. *et al.* Handgrip increases endothelin-1 secretion in normotensive young male offspring of hypertensive parents. **J Am Coll Cardiol**, v. 31, p. 1362-66, May 1998.

MARTIN, C. E. *et al.* Autonomic mechanisms in hemodynamic responses to isometric exercise. **J Clin Invest**, v. 54, n. 1, p. 104-15, Jul 1974.

MAVER, J.; STRUCL, M.; ACCETTO, R. Autonomic nervous system activity in normotensive subjects with a family history of hypertension. **Clin Auton Res**, v. 14, n. 6, p. 369-75, Dec 2004.

MCARDLE, W. D. **Fisiologia do exercício: nutrição, energia e desempenho humano**. Guanabara, 7ª ed., 2008.

MCGOWAN, C. L. *et al.* Acute vascular responses to isometric handgrip exercise and effects of training in persons medicated for hypertension. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 291, p. H1797-1802, Apr 2006.

MELO, R. M., MARTINHO JR, E., MICHELINI, L. C. Training-induced, pressure-lowering effect in SHR. **Hypertension**, v. 42, n. 2, p. 851-57, 2003.

MONAHAN, K. D. *et al.* Central arterial compliance is associated with age- and habitual exercise-related differences in cardiovagal baroreflex sensitivity. **Circulation**, v. 104, p. 1627-32, 2001.

MUNHOZ, R. T. *et al.* Microneurography and venous occlusion plethysmography in heart failure: correlation with prognosis. **Arq Bras Cardiol**, v. 92, n. 1, p. 46-53, 2009.

MURALIKRISHNAN, K., BALASUBRAMANIAN, K., RAO, B. V. Heart rate variability in normotensive subjects with family history of hypertension. **Indian J Physiol Pharmacol**, v. 55, n. 3, p. 253-61, 2011.

MURPHY, M. N. *et al.* Cardiovascular regulation by skeletal muscle reflexes in health and disease. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 301, n. 4, p. H1191-204, Oct 2011.

NARKIEWICZ, K. *et al.* Relation between family history of hypertension, overweight and ambulatory blood pressure: the HARVEST study. **J Hum Hypertens**, v. 9, n. 7, p. 527-33, Jul 1995.

NAOKI, F. *et al.* Cardiovascular effects of 1 year of progressive endurance exercise training in patients with heart failure with preserved ejection fraction. **Am Heart J**, v. 146, p. 869-77, 2012.

PAGANI, M. *et al.* Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. **Hypertension**, v. 12, p. 600-10, 1988.

PARATI, G. & OCHOA, J. E. Effects of physical training on autonomic cardiac modulation in hypertension: assesment by heart rate variability analysis. **Hypertens Res**, v. 35, p. 25-27, 2012.

PARKER, B. A. *et al.* Sex differences in leg during graded knee extensor exercise in young adults. **J Appl Physiol**, v. 103, p. 1583-91, Aug 2007.

PELA, G. *et al.* Normotensive male offspring of essential hypertensive parents show early changes in left ventricular geometry independent of blood pressure. **Echocardiography**, v. 28, n. 8, p. 821-8, Sep 2011.

PEREIRA, N. P. *et al.* Prejuízo da resistência vascular periférica durante o exercício físico em indivíduos normotensos filhos de hipertensos. **Arq Bras Cardiol**, v. 101, p. 101, 2013.

PICCIRILLO, G. *et al.* Autonomic modulation of heart rate and blood pressure in normotensive offspring of hypertensive subjects. **J Lab Clin Med**, v. 135, n. 2, p. 145-52, Feb 2000.

PITZALIS, M. V. *et al.* Influence of gender and family history of hypertension on autonomic control of heart rate, diastolic function and brain natriuretic peptide. **J Hypertens**, v. 19, n. 1, p. 143-8, Jan 2001.

SINGH, J. P. *et al.* Reduced heart rate variability and new-onset hypertension: insights into pathogenesis of hypertension: the Framingham Heart Study. **Hypertension**, v. 32, n. 2, p. 293-7, Aug 1998.

STEIN, P. K. *et al.* Heart rate variability: a measure of cardiac autonomic tone. **Am Heart J**, v. 127, n. 5, p. 1376-81, May 1994.

STEWART, J. M. *et al.* Changes in regional blood volume and blood flow during static handgrip. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 292, n. 1, p. H215-23, Jan, 2007.

TARVAINEM, M. P., RANTA-AHO, P. O., KARJALAINEM, P. A. An Advanced Detrending Method With Application to HRV Analysis. **IEEE Trans Biomed Eng**, v. 49, n. 2, p. 172-5, 2002.

TIMBERLAKE, D. S.; O'CONNOR, D. T.; PARMER, R. J. Molecular genetics of essential hypertension: recent results and emerging strategies. **Curr Opin Nephrol Hypertens**, v. 10, n. 1, p. 71-9, Jan 2001.

TSUCHIMOCHI, H. *et al.* Both central command and exercise pressor reflex activate cardiac sympathetic nerve activity in decerebrate cats. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 296, n. 4, p. H1157-63, Apr 2009.

VANOLI, E. *et al.* Vagal stimulation and prevention of sudden death in conscious dogs with a healed myocardial infarction. **Circ Res**, v. 68, n. 5, p. 1471-81, May 1991.

VATNER, S. F.; PAGANI, M. Cardiovascular adjustments to exercise: hemodynamics and mechanisms. **Prog Cardiovasc Dis**, v. 19, n. 2, p. 91-108, Sep-Oct 1976.

VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 1 Suppl, p. 1-51, Jul 2010.

WANG, N. Y. *et al.* Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension. **Arch Intern Med**, v. 168, n. 6, p. 643-48, Mar 2008.

WILLIAMS, B. The year in hypertension. **J Am Coll Cardiol**, v. 55, p. 65-73, Mar 2010.

WOODMAN, C. R., PRICE, E. M., LAUGHLIN, M. H. Shear stress induces eNOS mRNA expression and improves endothelium-dependent dilatation in senescent soleus muscle feed arteries. **J Appl Physio**, v. 98, p. 940-946, 2004.

YAMAMOTO, K. *et al.* Effets of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 9, p. 1496-1502, 2001.

ANEXO 1



UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
HOSPITAL HUNIVERSITÁRIO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP-HU CAS/UFJF
RUA CATULÓ BREVIGLIEI S/Nº - B. SANTA CATARINA
36036-110- JUIZ DE FORA - MG - BRASIL

Parecer nº. 0113/2010

Protocolo CEP-UFJF: 0040

FR: 348073

CAAE: 0040.0.420.000-10

Projeto de Pesquisa: Controle neurovascular durante o exercício físico e estresse mental em pacientes com doença renal crônica.

Data :

Grupo: III

Pesquisador Responsável: Mateus Camarote Laterza

TCLE:

Pesquisadores Participante: Dr. Jorge Roberto Perrout de Lima; Prof. Dr. Marcus Gomes Bastos; Isabelle Magalhães Guedes Freitas; Pedro Augusto de Carvalho Mira; Livia Victorino de Souza

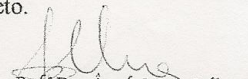
Instituição: Hospital Universitário

Sumário/comentários do protocolo:

Justificativa: O indivíduo é considerado doente renal crônico quando apresenta lesão renal, caracterizada por anormalidades estruturais e/ou funcionais, por período maior que três meses, com ou sem queda na filtração glomerular ou ainda se a filtração glomerular for inferior a 60 ml/min/1,73m²⁽¹⁾. Aproximadamente 11% da população dos Estados Unidos da América apresentam doença renal crônica (DRC)⁽²⁾. No Brasil, as informações sobre a prevalência da DRC ainda são inconsistentes, porém dados publicados no Censo da Sociedade Brasileira de Nefrologia estimam que 80 mil pessoas estejam em tratamento dialítico. Sendo que, para cada paciente em diálise existam em média mais 4 indivíduos não diagnosticados com DRC. Apesar da evolução ocorrida nas últimas décadas no tratamento da DRC, a taxa de mortalidade desses pacientes ainda é extremamente elevada. Em estágios avançados dessa doença, 40-50% das mortes são causadas por doenças cardiovasculares. O mais alarmante é que, em cinco anos de seguimento a probabilidade de morte cardiovascular nesses pacientes aumenta para 80%. Há claras evidências de que essa alta mortalidade de origem cardiovascular esteja relacionada com a disfunção autonômica, caracterizada por exacerbação da modulação simpática e redução da parassimpática. Com relação ao comportamento hemodinâmico frente ao estresse emocional, Argawal et al.⁽¹⁴⁾ encontraram resposta exacerbada da pressão arterial em pacientes com função renal bastante comprometida, creatinina sérica maior que 8 mg/dl, mas que não haviam sido submetidos ao tratamento dialítico. Além disso, Seliger et al.⁽¹⁵⁾ mostraram que pacientes com filtração glomerular abaixo de 60 ml/kg/1.73m² tem resposta exacerbada da pressão arterial quando comparados com pacientes com filtração glomerular acima desse valor. Porém, permanece desconhecido, o comportamento hemodinâmico frente ao estresse emocional de pacientes sob tratamento conservador em comparação aos indivíduos saudáveis.

Objetivo: Avaliar o controle neurovascular em pacientes com DRC sob tratamento conservador durante manobras fisiológicas; Testar a hipótese de que a resposta pressórica durante o exercício físico isométrico estará exacerbada e a vasodilatação diminuída em pacientes com DRC sob tratamento conservador quando comparada a de indivíduos saudáveis; Testar a hipótese de que a resposta pressórica durante o estresse mental estará exacerbada e a vasodilatação diminuída em pacientes com DRC sob tratamento conservador quando comparada a de indivíduos saudáveis.

- **Metodologia:** Trinta pacientes com DRC em tratamento conservador, de ambos os sexos, atendidos pelo Núcleo Interdisciplinar de Estudos, Pesquisas e Tratamento em Nefrologia (NIEPEN) serão consecutivamente recrutados para o estudo. Adicionalmente, serão recrutados trinta indivíduos saudáveis.
- **Revisão e referências:** atualizadas, sustentam os objetivos do estudo.
- **Características da população a estudar:** constam do protocolo inclusive com critérios de inclusão e exclusão adequadamente estabelecidos. Identificação dos riscos e desconfortos possíveis e benefícios esperados estão discriminados adequadamente no corpo do projeto.


Prof.ª Dra. Angela Maria Collaço I
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
HU/CAS da UFJF



UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
HOSPITAL HUNIVERSITÁRIO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP-HU CAS/UFJF
RUA CATULO BREVIGLIEI S/Nº - B. SANTA CATARINA
36036-110- JUIZ DE FORA - MG - BRASIL

- Orçamento e responsável pelo financiamento da pesquisa são apresentados e serão de responsabilidade do autor.
- **Cronograma:** contem agenda para realização de diversas etapas de pesquisa, observando que a coleta de dados ocorrerá após aprovação do projeto pelo comitê. Início desta etapa previsto para depois da aprovação pelo CEP.
- **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido** – O TCLE está em linguagem adequada, clara para compreensão dos participantes do estudo, com descrição suficiente dos procedimentos, explicitação de riscos e forma de contato com o pesquisador e demais membros da equipe.
- **Pesquisador** apresenta experiência e qualificação para a coordenação do estudo. Demais membros da equipe também apresentam qualificação para atividade que desempenharão durante o estudo.

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa – CEP-HU/CAS da UFJF, de acordo com as atribuições definidas na Res. CNS 196/96 e suas complementares manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

Salientamos que o pesquisador deverá encaminhar a este comitê o relatório final.

Situação: Projeto Aprovado

Juiz de Fora, 26 de julho de 2010.

Prof. Dra. Ângela Maria Collina
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
HU/CAS da UFJF

RECEBI

DATA: ___ / ___ / 2010

ASS: _____

ANEXO 2

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUÍZ DE FORA
 HOSPITAL HUNIVERSITÁRIO
 COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP/HUCIS/UFJF
 RUA CATULO BREVIGLIEI S/Nº - B. SANTA CATARINA
 36036-110- JUÍZ DE FORA - MG - BRASIL

Parecer nº. 119/2010

Protocolo CEP-UFJF:

FR: 349764

CAAE: 044.0.420.000-10

Projeto de Pesquisa: Controle Neurovascular em Indivíduos Saudáveis Filhos de Pacientes com Doença Renal Crônica

Data:

Grupo: III

Pesquisador Responsável: Prof. Dr. Marcus Camaroti Laterza

Pesquisadores Participante: Prof. Dr. Marcus Gomes Bastos; Prof. Dr. Jorge Roberto Perroux de Lima; Livia Victorino de Souza; Isabelle Magalhães Guedes Freitas; Pedro Augusto Carvalho Mira

Instituição: Hospital Universitário da UFJF

Sumário/comentários do protocolo:

- **Justificativa:** A doença renal crônica (DRC) é definida por presença de lesão renal, caracterizada por anormalidades estruturais e/ou funcionais, por período maior que três meses, com ou sem queda na filtração glomerular ou ainda se a filtração glomerular for inferior a 60 mL/min/1,73m² independente de lesão. Apesar do avanço nas últimas décadas no tratamento da DRC, a taxa de mortalidade desses pacientes ainda é extremamente elevada. Há claras evidências de que essa alta mortalidade de origem cardiovascular esteja relacionada com a disfunção autonômica. Penne *et al.* evidenciaram em indivíduos com DRC que a hiperatividade simpática, característica desta patologia, foi associada à ocorrência de eventos cardíacos. Assim como a disfunção autonômica, a hipertensão arterial também é uma das causas originárias da mortalidade cardiovascular na DRC. Nos pacientes com DRC, parte da elevação da pressão arterial (PA) é devida ao prejuízo na vasodilatação fluxo-dependente. Além dessas alterações em repouso, comportamentos hemodinâmicos inesperados durante manobras fisiológicas também estão envolvidos na morte súbita de origem cardiovascular. A hiperreatividade pressórica, em resposta ao exercício físico intenso e situações de estresse mental, promove importantes lesões vasculares, como a ruptura da placa aterosclerótica e, conseqüentemente, o evento isquêmico agudo do miocárdio. Da mesma forma que pacientes com DRC, pacientes hipertensos também apresentam disfunção no controle neurovascular durante o exercício físico⁽¹⁹⁾ e estresse mental⁽²⁰⁾. Considerando que, na fisiopatologia hipertensiva, a hereditariedade é fator de extrema importância, diversos autores demonstraram que indivíduos saudáveis filhos de pais hipertensos apresentam além de alterações hemodinâmicas em repouso⁽²¹⁾, respostas aumentadas de pressão arterial, tanto durante o exercício físico isométrico⁽²¹⁾ como durante o estresse mental. Em conjunto, esses resultados evidenciam que o histórico familiar exerce influência direta no controle neurovascular, estando o indivíduo em repouso ou não. Assim, as alterações hemodinâmicas e funcionais, observadas precocemente nos filhos dos pacientes com DRC, representam o efeito do histórico familiar positivo que somadas à herança genética observada na hipertensão arterial, justificam a relevância em avaliar o controle autonômico e hemodinâmico, frente ao exercício físico e estresse mental, de indivíduos saudáveis filhos de pacientes com DRC.
- **Objetivo:** O objetivo desse estudo será testar a hipótese de que o controle neurovascular, no repouso e durante o exercício físico e estresse mental, estará diminuído em indivíduos saudáveis filhos de pais com DRC.
- **Metodologia:** Serão recrutados 54 indivíduos saudáveis, do Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisa em Nefrologia (NIEPEN), de ambos os sexos, com idade entre 20 e 30 anos, subdivididos nos seguintes grupos: Dezoito indivíduos, filhos de pacientes com DRC de etiologia hipertensiva (Grupo DRC Hipertensiva); Dezoito indivíduos, filhos de pacientes com Hipertensão Arterial (Grupo HAS) e; Dezoito indivíduos, filhos de pais saudáveis (Grupo SAÚDE). Os pais, de todos esses indivíduos, são atendidos pelo NIEPEN.


 Prof. Dra. Angéla Maria Gollner
 Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa

ANEXO 3

ENTREVISTA

Data: ____/____/____

1) Identificação:

Nome: _____ Data nascimento: ____/____/____

Telefone(s): _____ Profissão: _____

Grupo Controle Grupo DRC – Estágio: ____ FG: _____

2) Hábitos de Vida

Sono: Reparador Não Reparador

Não fumante Ex – fumante: há quanto tempo parou de fumar? _____

Etilista: Sim Não Qual(is) bebida(s) faz uso: _____

Quantidade semanal: _____

Bebe café ou chá: _____ xícaras/dia

Já foi atleta? Sim Não Há quanto tempo: _____ Modalidade: _____

3) Fatores de Risco para DAC

Hipertensão arterial: Sim Não

Diabetes: Sim Não

Obesidade: Sim Não

Dislipidemia: Sim Não

Estresse: Sim Não

Histórico Familiar: Sim Não _____

4) Sinais e Sintomas Relacionados com Alterações do Sistema Cardiovascular

Lipotímia: Sim Não Há quanto tempo: _____

Síncope: Sim Não Há quanto tempo: _____

Palpitação: Sim Não Há quanto tempo: _____

Dor Precordial: Sim Não Há quanto tempo: _____

Dispnéia: Sim Não Há quanto tempo: _____

5) Doenças Cardiovasculares: Sim Não

Qual (is) _____

6) História Patológica Progressiva: _____

7) Climatério: Sim () Não ()

Reposição Hormonal: Sim () Não ()

8) Medicações em uso

Descrição	Concentração	Posologia

9) Exames – Data: __/__/__

Cr	FG	Ptn	Glicemia	Ca T	P	PTH	Vit D	CT	HDL	LDL	VLD	Hb	Hematócrito

Obs.: _____

10) O voluntário está apto para participar do estudo? () Sim () Não

Justificativa: _____

Pesquisador (a)

ANEXO 4

QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL

Por favor, circule a resposta apropriada para cada questão:

Nos últimos 12 meses:

- | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|
| 1) Qual tem sido sua principal ocupação? | 1 | 3 | 5 | | |
| <input style="width: 500px; height: 20px;" type="text"/> | | | | | |
| 2) No trabalho eu sento:
nunca / raramente / algumas vezes / freqüentemente / sempre | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3) No trabalho eu fico em pé:
nunca / raramente / algumas vezes / freqüentemente / sempre | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4) No trabalho eu ando:
nunca / raramente / algumas vezes / freqüentemente / sempre | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5) No trabalho eu carrego carga pesada:
nunca / raramente / algumas vezes / freqüentemente / sempre | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6) Após o trabalho eu estou cansado:
muito freqüentemente / freqüentemente / algumas vezes / raramente / nunca | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| 7) No trabalho eu sudo:
muito freqüentemente / freqüentemente / algumas vezes / raramente / nunca | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| 8) Em comparação com outros da minha idade eu penso que meu trabalho é fisicamente:
muito mais pesado / mais pesado / tão pesado quanto / mais leve / muito mais leve | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |

9)	Você pratica ou praticou esporte ou exercício físico nos últimos 12 meses: sim / não									
	Qual esporte ou exercício físico você pratica ou praticou mais freqüentemente?					1	3	5		
	<input type="text"/>									
	- quantas horas por semana?					<1	1<2	2<3	3-4	>4
	<input type="text"/>									
	- quantos meses por ano?					<1	1-3	4-6	7-9	>9
	<input type="text"/>									
	Se você faz um fez segundo esporte ou exercício físico, qual o tipo?:					1	3	5		
	<input type="text"/>									
	- quantas horas por semana?					<1	1<2	2<3	3-4	>4
	<input type="text"/>									
	- quantos meses por ano?					<1	1-3	4-6	7-9	>9
	<input type="text"/>									
10)	Em comparação com outros da minha idade eu penso que minha atividade física durante as horas de lazer é: muito maior / maior / a mesma / menor / muito menor					5	4	3	2	1
11)	Durante as horas de lazer eu suo: muito freqüentemente / freqüentemente / algumas vezes / raramente / nunca					5	4	3	2	1
12)	Durante as horas de lazer eu pratico esporte ou exercício físico: nunca / raramente / algumas vezes / freqüentemente / muito freqüentemente					1	2	3	4	5
13)	Durante as horas de lazer eu vejo televisão: nunca / raramente / algumas vezes / freqüentemente / muito freqüentemente					1	2	3	4	5
14)	Durante as horas de lazer eu ando: nunca / raramente / algumas vezes / freqüentemente / muito freqüentemente					1	2	3	4	5
15)	Durante as horas de lazer eu ando de bicicleta: nunca / raramente / algumas vezes / freqüentemente / muito freqüentemente					1	2	3	4	5
16)	Durante quantos minutos por dia você anda a pé ou de bicicleta indo e voltando do trabalho, escola ou compras? <5 / 5-15 / 16-30 / 31-45 / >45					1	2	3	4	5
						Total em minutos		<input type="text"/>		

Fórmulas para cálculo dos escores do questionário Baecke de AFH

ATIVIDADES FÍSICAS OCUPACIONAIS (AFO)	
$\text{Escore de AFO} = \frac{\text{questão1} + \text{questão2} + \text{questão3} + \text{questão4} + \text{questão5} + \text{questão6} + \text{questão7} + \text{questão8}}{8}$	
Cálculo da primeira questão referente ao tipo de ocupação:	
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Intensidade (tipo de ocupação)=1 para profissões com gasto energético leve ou 3 para profissões com gasto energético moderado ou 5 para profissões com gasto energético vigoroso (determinado pela resposta do tipo de ocupação: o gasto energético da profissão deve ser conferido no compêndio de atividades físicas de Ainsworth) 	
EXERCÍCIOS FÍSICOS NO LAZER (EFL)	
Cálculo da questão 9 referente a prática de esportes/exercícios físicos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Intensidade (tipo de modalidade)=0,76 para modalidades com gasto energético leve ou 1,26 para modalidades com gasto energético moderado ou 1,76 para modalidades com gasto energético vigoroso (determinado pela resposta do tipo de modalidade: o gasto energético da modalidade deve ser conferido no compêndio de atividades físicas de Ainsworth) • Tempo (horas por semana)=0,5 para menos de uma hora por semana ou 1,5 entre maior que uma hora e menor que duas horas por semana ou 2,5 para maior que duas horas e menor que três horas por semana ou 3,5 para maior que três e até quatro horas por semana ou 4,5 para maior que quatro horas por semana (determinado pela resposta das horas por semana de prática) • Proporção (meses por ano)=0,04 para menor que um mês ou 0,17 entre um a três meses ou 0,42 entre quatro a seis meses ou 0,67 entre sete a nove meses ou 0,92 para maior que nove meses (determinado pela resposta dos meses por ano de prática) <ul style="list-style-type: none"> ◆ Para o cálculo desta questão, os valores devem ser multiplicados e somados: <p style="text-align: center;">[Modalidade 1=(Intensidade*Tempo*Proporção)+Modalidade 2=(Intensidade*Tempo*Proporção)]</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ Após o resultado deste cálculo, para o valor final da questão 9, deverá ser estipulado um escore de 0 a 5 de acordo com os critérios especificados abaixo: <p style="text-align: center;">[0 (sem exercício físico)=1/ entre 0,01 até <4=2/ entre 4 até <8=3/ entre 8 até <12=4/≥12,00=5]</p>	
Os escores das questões dois a quatro serão obtidos de acordo com as respostas das escalas de Likert	
O escore final de EFL deverá ser obtido de acordo com a fórmula especificada abaixo:	
$\text{Escore de EFL} = \frac{\text{questão9} + \text{questão10} + \text{questão11} + \text{questão12}}{4}$	
ATIVIDADES FÍSICAS DE LAZER E LOCOMOÇÃO (ALL)	
Os escores das questões cinco a oito serão obtidos de acordo com as respostas das escalas de Likert	
O escore final de ALL deverá ser obtido de acordo com a fórmula especificada abaixo:	
$\text{Escore de ALL} = \frac{(6 - \text{questão13}) + \text{questão14} + \text{questão15} + \text{questão16}}{4}$	
Escore total de atividade física (ET)= AFO+EFL+ALL	