PUC
RIO

VICENTE DE NIGRIS FILHO

UMA INTERVENÇÃO COMPORTAMENTAL NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA
DO RIO DE JANEIRO

Rua Marquês de São Vicente, 225 - Gávea
CEP 22453-900 Rio de Janeiro RJ Brasil
http://www.puc-rio.br

N.Chamada: 150 / N689i /TESE UC
Título: Uma intervenção comportamental na hipert
0 0 2 6 6 9 5
Ex: 1-CENTRAL 2102

VICENTE DE NIGRIS FILHO

UMA INTERVENÇÃO COMPORTAMENTAL NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

DISSERTAÇÃO APRESENTADA AO DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA DA PUC RJ COMO PARTE DOS REQUISITOS PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM PSICOLOGIA CLÍNICA.

ORIENTADOR: HAROLD W.LETTNER

Rio de Janeiro, Agosto de 1987

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO DE JANEIRO

UC-00016328-3

564
29101188
26695

150
N689i
TESE UC

A meus pais e a meus irmãos, pela importância que tiveram na minha educação

A minha mulher, pelo carinho que tem me devotado

A Maria Luiza T.A. Lo Presti Seminério, pelo crescimento pessoal que me proporcionou

AGRADECIMENTOS

— a Harald Lettner, por sua atenciosa orientação.

— a Arthur de Carvalho Azevedo, pela indispensável co-orientação.

— ao corpo docente da PUC-RJ, em particular ao professor Hannes Stubbe pelo seu constante incentivo.

— a Pinckus Kopiller, Daniel A.Kopiller e Helena Hertha Weibel Gonçalves, por terem feito as medidas de pressão arterial. A Pinckus Kopiller gostaria de agradecer ainda, a ajuda bibliográfica, e a Helena Hertha por ter me cedido seu consultório para a realização deste trabalho.

— a Eugênio Paes Campos, pelo apoio bibliográfico e pelo espaço aberto no PAM de Teresópolis.

— a Ivan Oswaldo de Nigris e a Paulo Roberto de Nigris Machado, pela leitura final do texto.

— a Vanda Apolinário da Silva, pelo trabalho de datilografia.

— a Ana Maria Lopes Calvo, Carlos Magno Nazaré Cerqueira, Cassilda dos Santos Soares, João A.Barreto, João B.Hypolito, Luiz Fernando Santos de Azevedo, por suas inestimáveis colaborações.

— a Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, pela bolsa de estudos que me concedeu.

— ao sujeito desta pesquisa, sem a participação do qual ela não poderia ter sido realizada.

RESUMO

A hipertensão arterial é uma doença multifatorial que afeta, aproximadamente, 20% da população adulta nos países industrializados, causando sérias conseqüências em órgãos nobres como o coração, o cérebro e os rins, levando à morte dos indivíduos, caso não seja detectada e devidamente tratada.

Procuramos apresentar as principais variáveis fisiológicas, físicas e psicológicas relacionadas à hipertensão arterial para, em seguida, abordarmos o tratamento médico e as técnicas e pesquisas comportamentais a ela relacionadas.

Por fim, testamos a eficácia de uma intervenção comportamental (adjuntiva ao tratamento médico), que se restringiu à aplicação de uma única técnica, ou seja, relaxamento muscular progressivo, na diminuição da pressão arterial, e manutenção da mesma nos níveis alcançados.

Empregamos uma metodologia de estudo de caso único, design A-B-A-B, obtendo resultados estatísticos significativos na diminuição de ambas as pressões arteriais (sistólica e diastólica). Não nos foi possível avaliar a manutenção das mudanças obtidas, e encontramos resultados clínicos menores do que os desejáveis.

ABSTRACT

Arterial hypertension is a multifactorial disease which affects about 20% of the adult population in industrialized countries with serious consequences for important such organs as the heart, the brain and the kidneys, leading to peoples' premature death if not discovered and treated adequately.

We try to discuss the main physiological, physical and psychological variables related to arterial hypertension in order to present the medical treatment and the behavioral techniques and research related to it.

Last of all, we test the effectiveness of a behavioral intervention and the joint medical treatment consisting of just one technique (progressive muscular relaxation) in order to reduce arterial pressure, and maintain it in the levels reached.

We used a single-case-study methodology A-B-A-B design, obtaining significant statistic results in the reduction of both types of arterial pressure (systolic and diastolic). We were unable to evaluate the maintenance of the changes obtained and found clinical results lower than desired.

SUMÁRIO

1— INTRODUÇÃO..... 1

2— A HIPERTENSÃO ARTERIAL..... 4

2.1 - Definição..... 4

2.2 - Diagnóstico..... 5

2.3 - Etiologia..... 7

2.4 - Sintomatologia..... 8

2.5 - Conseqüências..... 8

2.6 - Epidemiologia..... 9

3— FISIOPATOLOGIA..... 11

4— FATORES FÍSICOS..... 14

4.1 - Genéticos e familiares..... 14

4.2 - Raça..... 15

4.3 - Sexo e idade..... 16

4.4 - Peso e altura..... 16

4.5 - Nutricionais..... 17

4.6 - Fumo e álcool..... 20

4.7 - Gravidez e anticoncepcionais..... 21

4.8 - Doença prolongada e diabete..... 21

4.9 - Atividades físicas..... 22

5— ASPECTOS PSICOSSOCIAIS..... 23

5.1 - Características de personalidade..... 23

5.2 - Estresse..... 25

5.3 - Comportamento tipo A..... 27

5.4 - Influências sociais..... 28

6— TRATAMENTO..... 30

6.1 - Intervenções não medicamentosas..... 30

6.2 - Tratamento medicamentoso..... 32

6.3 - Outras considerações..... 33

7— ABORDAGEM COMPORTAMENTAL..... 35
7.1 - Estrutura teórica..... 35
7.2 - Principais técnicas no tratamento da Hipertensão arterial..... 36
7.2.1 - Relaxamento muscular progressivo..... 37
7.2.2 - Resposta de relaxamento..... 38
7.2.3 - Treinamento autógeno..... 38
7.2.4 - Hipnose..... 39
7.2.5 - Biofeedback..... 40
7.3 - Resultados de pesquisas..... 40
7.4 - Considerações finais..... 44
8— O PROBLEMA..... 46
8.1 - Formulação de hipóteses..... 47
9— DESCRIÇÃO DA PESQUISA..... 49
9.1 - Amostra..... 49
9.2 - Variáveis..... 50
9.3 - Instrumentos..... 50
9.4 - Procedimento..... 50
9.4.1 - Fases da pesquisa..... 51
9.4.2 - Avaliação estatística..... 53
9.5 - Resultados..... 54
9.5.1 - Medidas obtidas..... 54
9.5.2 - Gráficos..... 59
9.5.3 - Verificação de hipóteses..... 62
10— CONCLUSÕES..... 66
ANEXOS..... 68
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 81

1— INTRODUÇÃO

O objetivo desta pesquisa é testar a eficácia de uma intervenção psicológica de orientação comportamental(coadjuvante ao tratamento médico) na diminuição da pressão arterial, e manutenção da mesma nos níveis alcançados, apresentando também as principais variáveis fisiológicas, físicas e psicológicas relacionadas à hipertensão arterial.

Devido a prevalência e as sérias conseqüências potenciais da hipertensão arterial, ela é considerada uma das doenças crônicas que mais atinge a população adulta, estimando- se que 2/3 dos indivíduos afetados morrem de suas complicações(Jorgensen, Houston e Zurawski, 1981; Cohen, 1982).Contudo, segundo Moser, o "tratamento mais eficaz da hipertensão tem contribuído para a diminuição da incidência de infartos do miocárdio e para a redução de mortes decorrentes de acidentes cardiovasculares nos últimos 20 anos nos Estados Unidos"(1986:6).Apesar da hipertensão arterial ser considerada também um fator de risco para outras doenças, a constatação precedente parece indicar que o tratamento médico tem sido eficaz no controle dessa afecção.

Abordagens não farmacológicas, principalmente dieta, exercícios físicos e técnicas de manejo de estresse,também têm contribuído no controle da doença (Vaitl, 1982). Técnicas comportamentais (alternativas ou adjuntivas ao tratamento médico) podem ser necessárias para os casos onde o controle por drogas não é adequado ou traz problemas colaterais, sendo importante ressaltarmos ainda, que muitos pacientes são refratários a

ingestão de drogas.Por outro lado,técnicas comportamentais utilizadas adjuntivamente ao tratamento médico, podem aumentar o número de pacientes tratados, ajudar na prevenção, diminuir a quantidade de medicamentos, e geralmente levam os pacientes a ter maior responsabilidade para com sua saúde (Surwit,Redford e Shapiro, 1982; Stainbrook, Hoffman e Benson , 1983).

Ratificando as justificativas apresentadas no parágrafo anterior sobre o uso de técnicas comportamentais no tratamento da hipertensão arterial podemos citar:

— a sugestão de Maher (1966) de que podem ser distinguidos dois estágios no desenvolvimento da hipertensão essencial (termo empregado para indicar que não há causa física identificável, sendo o distúrbio considerado funcional):"no primeiro estágio,há freqüentes intervalos de pressão sangüínea alta, de duração tipicamente breve e pressumivelmente devida a determinantes psicológicos, isto é, a estimulação por meio dos sentidos, antes que por determinantes orgânicos. Eventualmente, no entanto, um segundo estágio é alcançado , no qual a condição de hipertensão é crônica e persistente. Esse estágio pode ser uma função de reações autônomas aprendidas que foram generalizadas para um panorama de estímulos - e para representações simbólicas deles- ou pode ser uma conseqüência de modificações orgânicas sustentadas durante estágio anterior" (Lachman, 1974:78).

— a demonstração de Miller (1969) e colaboradores de que respostas de elevação e queda da pressão sangüínea podem ser instrumentalmente aprendidas (Lachman, 1974).

— o paradigma de pesquisa adotado pela conferência de Yale em Medicina Comportamental, que requer a colaboração interdisciplinar entre cientistas biomédicos e comportamentais no propósito de atingirem metas comuns (Schwartz e Weiss,1978; citados por Gentry et alii, 1983).

Após essas justificativas, passaremos a analizar os principais aspectos relacionados à hipertensão arterial para que possamos ter uma visão mais ampla do problema.

2— A HIPERTENSÃO ARTERIAL

2.1. Definição

A hipertensão arterial é definida por Stamler (citado por Magaldi e Almeida, 1978) como "doença sistêmica caracterizada pela elevação constante da pressão sangüínea, afetando a pressão arterial diastólica (PAD), e na maioria das vezes, a pressão arterial sistólica (PAS)". A pressão diastólica, mais baixa, é a pressão conhecida como mínima e a pressão sistólica, mais alta, é a pressão máxima.

Segundo Costa (1981), "a pressão arterial média (PAM) num dado intervalo de tempo é dada pela equação: PAM = ejeção cardíaca total X resistência periférica. A ejeção cardíaca total para um dado intervalo de tempo depende da freqüência cardíaca (número de contrações por minuto) e do volume de sanque que enche o ventrículo esquerdo a cada período de relaxamento do coração, podendo cada ciclo do coração ser dividido na fase de contração (sístole), que dura 1/3 do ciclo, e na fase de relaxamento (diástole), que dura 2/3 do ciclo. Estas fases determinam que a pressão arterial não seja constante". (1981:29)

A pressão arterial pode apresentar variações num mesmo indivíduo de um dia para outro; pode variar de um momento para o outro no mesmo dia, sendo normalmente mais elevada no final da manhã e no início da noite; pode apresentar alterações, para mais, numa primeira tomada, quando comparada com uma segunda ou terceira medidas, com variações mais significativas na pressão sistólica (Hall, Wollam e Tuttle, 1986).

A pressão arterial sofre também a influência de fatores ambientais e de reflexos neuro-vasculares desencadeados por estresse (Magaldi e Almeida, 1978); pode variar aguda e transitoriamente com ansiedade, desconforto e atividades físicas (Engelman e Brauwald, 1980); é também comum sua elevação com a idade ,principalmente no que tange à pressão sistólica (Costa, 1981).

Devido a todas estas variações, como sabermos , se um indivíduo é hipertenso? Para respondermos a esta questão torna-se necessário considerarmos o diagnóstico.

2.2. Diagnóstico

Um aspecto importante para o diagnóstico é que apesar das variações antes mencionadas, nos indivíduos normotensos a pressão arterial costuma manter-se dentro de certos limites , exceção feita para o sono, quando podem haver acentuados decréscimos, e durante exercícios, quando podem haver elevações marcantes, particularmente na pressão sistólica (Dustan,1986),sendo necessário para o diagnóstico de hipertensão arterial, a documentação no curso de várias medidas de que a pressão arterial permanece elevada (Engelman e Braunwald, 1980).

Feitas estas considerações, que limites então,separam os hipertensos dos normotensos?

Embora não haja uma concordância absoluta entre os autores para estes limites - George Pickering por exemplo, considera que a condição hipertensiva é um desvio quantitativo e não qualitativo do normal, não sendo a pressão arterial uma quantidade fixa, uma variável contínua (Pickering,1978;Dustan, 1986) - podemos obter uma certa padronização em torno de clas

sificações propostas por entidades como a Organização Mundial de Saúde, que considera que a pressão arterial normal em repouso seria de até 140 mm Hg para a sistólica e de até 90 mm Hg para a diastólica, apresentando hipertensão quem tem habitualmente 160 mm Hg ou mais para a pressão sistólica e/ou pressão diastólica de 95 mm Hg ou mais, existindo uma faixa limítrofe entre o normal e o patológico (Magaldi e Almeida,1978;Herrmann et alii, 1979; Costa,1981; Carvalho et alii, 1983;Dustan, 1986).

Uma outra categorização é apresentada no relatório de 1984 da Third Joint National Comittee on the Detection, Evaluation and Treatment of Hypertension (JNC III),que segundo Dustan (1986), adotou o seguinte critério:

Para Pressão Diastólica

- abaixo de 85 mm Hg - normal
- 85 a 89 mm Hg - normal alta
- 90 a 104 mm Hg - hipertensão leve
- 105 a 114 mm Hg - hipertensão moderada
- acima de 115 mm Hg - hipertensão severa

Para Pressão Sistólica(1)

- abaixo de 140 mm Hg - normal
- 140 a 159 mm Hg - hipertensão sistólica fronteiriça isolada
- acima de 160 mm Hg - hipertensão sistólica isolada (1986:1042).

(1) Quando a diastólica é menor do que 90 mm Hg.

De acordo ainda com Dustan (1986), a hipertensão diastólica isolada é muito rara, ocorrendo mais em crianças e adultos jovens.

Por fim, necessitamos ressaltar a importância de um diagnóstico bem estabelecido de hipertensão arterial, para a decisão, inclusive, de se iniciar ou não o tratamento, aspecto que será avaliado mais adiante.

2.3. Etiologia

No que se refere à etiologia, a hipertensão arterial apresenta-se sob uma forma primária, também chamada idiopática, ou mais comumente hipertensão essencial, que representa cerca de 90% dos indivíduos acometidos por esta afecção, e uma forma secundária ou específica (Engelman e Braunwald, 1980; Shapiro e Goldstein, 1982).

A hipertensão primária é aquela em que não há causa orgânica evidente (Lallemand e Cordoba, 1985), existindo uma multiplicidade de fatores que interagem no sentido de ocasionar e manter elevados os níveis tensionais. Na forma secundária, ao contrário, se evidencia uma causa específica, existindo quase sempre o comprometimento estrutural de um órgão determinado (Engelman e Braunwald, 1980).

As causas da hipertensão secundária podem ser, entre outras, de origem renal, de origem endócrina e metabólica, de origem neurogênica, por toxemia gravídica (Lallemand e Cordoba, 1985).

2.4. Sintomatologia

Os pacientes com elevação da pressão arterial são geralmente assintomáticos, e tal anormalidade muitas vezes surge como descoberta acidental. A doença pode passar inadvertida até mesmo por uma ou duas décadas, sem sintomas ou com sintomas inespecíficos, como dor de cabeça, enxaqueca, sangramento no nariz, etc (Engelman e Braunwald, 1980; Costa, 1981; Lallemand e Cordoca, 1985).

Inquéritos internacionais têm indicado que quase 50% das pessoas nas quais a hipertensão foi descoberta, desconheciam seu estado. Segundo dados da Organização Mundial de Saúde, 50% dos hipertensos desconheciam sua condição. Dos que tem conhecimento, 50% encontram-se em tratamento, e destes, apenas a metade mantém a pressão arterial normal. Desta forma, somente 1 em cada 8 hipertensos estaria controlado por tratamento(Magaldi e Almeida, 1978; Carvalho et alii, 1983).

2.5. Conseqüências

A hipertensão arterial quando não é devidamente tratada, pode determinar lesão em um órgão nobre e diminuir o tempo de vida dos pacientes. Seus efeitos se fazem notar principalmente, nos sistemas cardíaco , renal e nervoso central, devido a um rápido dano vascular (Engelman e Braunwald, 1980).

No coração pode ocasionar hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência cardíaca, angina de peito, etc., sendo a hipertensão arterial isolada e/ou associada a outros fatores como hipercolesterolemia e tabagismo, por exemplo, considerada

um dos principais fatores de risco para a morbidade e mortalidade cardiovascular (Magaldi e Almeida, 1978; Oliveira, 1978 ; Carvalho et alii, 1983; Shapiro e Jacob,1983). Os efeitos neurológicos de uma hipertensão de longa data são alterações da retina e do sistema nervoso central. Podem ocorrer hemorragias retinianas, encefalopatia hipertensiva, acidente vascular cerebral, etc. Nos rins a insuficiência renal é a responsável pela maioria das mortes por hipertensão (Engelman e Braunwald,1980; Lallemand e Cordoba, 1985).

Percebemos assim, a importância de um tratamento adequado, visando diminuir e manter sob controle as cifras tensionais.

2.6. Epidemiologia

A epidemiologia hoje não se restringe mais a surtos explosivos, quase sempre de natureza infecciosa e transmissível. A conceituação presente abrange quaisquer desvios acentuados, para cima, dos índices de incidência e prevalência de uma doença (Oliveira, 1978), sendo a hipertensão arterial considerada um problema de saúde pública em escala mundial devido a sua alta incidência na população.

Pesquisas estatísticas têm demonstrado que nos chamados países industrializados, aproximadamente 15% de todos os adultos sofrem de hipertensão arterial, aspecto que toma maior importância se considerarmos que seu surgimento, de uma maneira geral, tem lugar principalmente entre os 40 e 50 anos de vida, sendo mais prevalente abaixo dos 50 anos nos homens e acima dos 50 anos nas mulheres,faixa de idade em que ambos costumam ter um alto potencial de trabalho (Magaldi e Almeida,1978; Shapiro e Jacob, 1983; Lallemand e Cordoba, 1985).

Apesar dos dados acima, agravados pela fase silenciosa da doença, pelas suas drásticas conseqüências, pela falta de informação e/ou adesão ao tratamento, os estudos epidemiológicos têm demonstrado que se tem conseguido a redução da pressão arterial através das campanhas de saúde pública e dos programas de detecção, controle e tratamento.

3— FISIOPATOLOGIA

Fugiria as nossas pretensões, fazermos uma avaliação aprofundada da fisiopatologia da hipertensão arterial, mesmo porque ela pode ser encontrada em diversos livros de fisiologia média, de medicina interna e de cardiologia, como por exemplo: Fisiologia Médica (A.C. Guyton); Medicina Interna (Thorn et alii); O Coração, Artérias e Veias (J.W. Hurst et alii). Pretendemos apenas apresentar uma visão suscinta, que nos permita o entendimento, em linhas gerais, do aspecto fisiopatológico.

De acordo com Costa (1981), "o sangue ao passar pelos pulmões, é oxigenado e levado ao coração, de onde é ejetado na aorta, que se ramifica nas artérias, que dão origem as arteríolas, que finalmente chegam aos capilares; a partir daí o sangue vai nutrir e oxigenar os tecidos. Esse conjunto de vasos é elástico e oferece certa resistência à passagem do sangue, sendo que, da resistência total, 70% é devido às arteríolas, que além disso possuem uma camada muscular que apresenta marcada reatividade aos estímulos do sistema nervoso". (1981:29)

A relação entre o rendimento cardíaco e a resistência periférica total que os vasos oferecem à passagem do sangue é o principal determinante da pressão arterial. Variações na resistência refletem mudanças funcionais ou estruturais no diâmetro dos vasos, sendo este um conceito central para o entendimento da hipertensão arterial, uma vez que mudanças no diâmetro podem ter profundos efeitos no fluxo sangüíneo. Devemos considerar ainda, que a resistência não é sempre a mesma nas paredes de todos os vasos, e que as mudanças nem sempre ocorrem numa mesma direção (Dustan, 1986).

Os determinantes acima (principais determinantes diretos), são influênciados por uma variedade de sistemas que basicamente controlam a pressão arterial. São os chamados determinantes indiretos, entre eles: a atividade do sistema nervoso central e o sistema nervoso autônomo periférico (principalmente o componente simpático); a quantidade total de sódio corporal e/ou o volume de líquido extracelular; o sistema pressor renal; os esteróides de sal ativo. Estes determinantes indiretos afetam o rendimento cardíaco, a resistência vascular, o volume de sangue circulante, estando também inter-relacionados (Dustan, 1986).

Os papéis desempenhados pelos determinantes diretos e/ou indiretos da pressão arterial, e suas inter-relações, variam conforme a causa da hipertensão, estando bem definidos em alguns tipos da mesma e apenas parcialmente compreendidos em outras formas da doença. É importante ressaltarmos que segundo Dustan (1986), a causa subjacente (com exceção da coartação da aorta)da hipertensão arterial é um defeito no controle da resistência vascular.

Outra consideração que precisamos enfatizar, é que na maioria das pessoas a pressão arterial mantém-se dentro de limites razoavelmente estreitos. Isto significa que os sistemas controladores da pressão arterial estão bem integrados, reduzindo-a quando ela se eleva. Nos hipertensos, devido a anormalidades, os sistemas de controle falham em reduzir a pressão arterial para os limites normais quando esta se torna elevada, fato que levou Page (citado por Dustan, 1986) a considerar a hipertensão arterial uma "doença de regulação".

Outro aspecto que precisamos apontar, é que os fatores hemodinâmicos, neurais e de volume, incluídos entre os determinantes diretos e/ou indiretos da pressão arterial, referem-se principalmente ao papel do organismo na regulação da mesma. É o que poderíamos chamar de "feedback interno". Entretanto, os organismos estão em constante interação com o meio ambiente que os circundam, influenciando e sendo influenciados por este, existindo assim uma grande quantidade de fatores, de natureza diversa, que parecem interferir com a pressão arterial. É o que poderíamos considerar como o "feedback externo".

4— FATORES FÍSICOS

Aqui devemos começar com uma explicação. Quando no capítulo anterior falamos de "feedback interno e externo", e na medida em que distinguimos fatores físicos e psicossociais, precisamos esclarecer que estas separações são mais de ordem didática, visando facilitar o estudo da hipertensão arterial, pelo grande número de variáveis nela implicados. Além disso, devemos admitir que a separação escolhida é de certa forma arbitrária,e estaria sujeita a críticas sem as ressalvas acima,e sem a afirmação de que entendemos o homem como um ser único:biopsicossocial.

Para analisarmos, a seguir, as variáveis envolvidas na hipertensão arterial, não seria demais lembrarmos que , apesar dos progressos obtidos nas últimas duas ou três décadas a respeito desta afecção, os mecanismos nela envolvidos ainda são poucos compreendidos e/ou comprovados, lembrando também, que a grande maioria dos pacientes tem hipertensão essencial.

Um problema adicional é o caráter multifatorial da doença, associada a dificuldade ou mesmo impossibilidade, de manipularmos variáveis isoladas para fins de estudo.

4.1. Genéticos e familiares

De acordo com o Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children (1977), a presença de hipertensão em um dos pais é um fator de risco para os descendentes (Shapiro e Goldstein, 1982). Os filhos de hipertensos parecem ter probabilidade duas vezes maior de desenvolver hipertensão do que os de normotensos, existindo uma relação familiar bem estabelecida para crianças de todas as idades, tanto para a pressão sistólica,

quanto para a diastólica. Não devemos esquecer no entanto, que aspectos ambientais característicos possam estar presentes numa dada família, como um padrão alimentar específico, valorização ou não de atividades físicas, conflitos familiares, etc(Shapiro e Goldstein, 1982).

Stamler e Pickering (citados por Magaldi e Almeida , 1978), valorizam mais os fatores ambientais na etipatogenia da hipertensão arterial, e Campos (manuscrito não publicado) acredita existir uma predisposição genética no tipo essencial, sendo as formas secundárias congênitas ou adquiridas, ainda que sejam também influenciadas pela multiplicidade de fatores ambientais presentes na forma primária.

Embora estejamos longe de uma conclusão definitiva, parece viável que os fatores genéticos possam criar condições para a atuação dos fatores ambientais.

4.2. Raça

A associação entre hipertensão arterial e raça é bastante controvertida. Pesquisas realizadas nos E.U.A., apontam uma prevalência significativa de hipertensão em pessoas da raça negra quando comparadas a pessoas da raça branca, prevalência encontrada também, para negros residindo em bairros de "alto estresse" quando comparados com residentes negros de classe média em Detroit (Magaldi e Almeida, 1978; Gentry et alii, 1983). Vale lembrar que algumas populações negras da África não costumam apresentar hipertensão até migrarem para outros locais (Costa , 1981), e que Kell e alii (citado por Carvalho et alii, 1983), acompanhando durante dez anos uma população negra da Carolina do Sul, encontraram incidência de hipertensão 3,8 vezes maior em indivíduos de classe social mais baixa.

Estas considerações nos levam a refletir sobre os possíveis mecanismos de adaptação às exigências ambientais como variáveis que possam estar interferindo com a variável raça.

4.3. Sexo e idade

Estes fatores já foram salientados anteriormente. Fizemos referência ao fato de a hipertensão arterial se manifestar mais precocemente nos homens do que nas mulheres, e chamamos à atenção para o aumento da pressão arterial com a idade.

4.4. Peso e altura

O peso corporal é uma variável que apresenta uma forte correlação positiva com os níveis pressóricos, sendo esta correlação mais intensa nas mulheres do que nos homens, especialmente se o indivíduo tem menos de 60 anos e tem história familiar de hipertensão (Shapiro e Goldstein, 1982).

Os resultados do estudo de Framingham indicam que o risco de desenvolver hipertensão em pessoas que excedem seu peso em 20% é oito vezes maior do que em pessoas que excedem seu peso em 10%, e segundo Amery, Bulpitt, Fagard e Staessen (citados por Shapiro e Goldstein, 1982), os hipertensos magros têm mais probabilidade de ter vida longa do que os obesos.Hermann et alii (1979), também atentam para o fato de que a desnutrição costuma levar a decréscimos na pressão sangüínea e a obesidade eleva os níveis tensionais.

Carvalho et alii (1983),afirmam existir correlação significativa entre peso e pressão arterial,não havendo entre esta

e a altura, e Costa (1981), acredita que a correlação seria melhor expressa entre pressão arterial e um índice que relacione o peso à altura do indivíduo.

Concluiremos, ressalvando que embora alguns autores acreditassem que a perda de peso fosse um aspecto positivo relacionado à hipertensão arterial, pela comcomitante menor ingestão de sódio, estudos recentes (Ramsay et alii, 1978; Berchtold e Sims, 1981; ambos citados por Shapiro e Jacob, 1983), demonstraram que a perda de peso, mesmo sem restrição de sódio, resultou em significativos decréscimos na pressão arterial.

4.5. Nutricionais

Os fatores nutricionais estão diretamente associados ao peso corporal e a obesidade, e poderiam estar classificados nos aspectos psicossociais da doença, uma vez que têm uma grande influência socio-cultural e comportamental. Como já justificamos esta dificuldade de classificação, vamos passar a analisar os principais fatores nutricionais implicados na hipertensão arterial, como por exemplo: a ingestão de sódio, potássio, cálcio e cafeína.

A ingestão de sódio, principalmente através do sal de cozinha (cloreto de sódio: NaCl), é indubitavelmente o principal fator nutricional relacionado a patogenia da hipertensão, e todas as pesquisas com homens e animais comprovam esta relação (Shapiro e Goldstein, 1982; Shapiro e Jacob, 1983).

Estudos de vários grupos culturais, têm demonstrado que a prevalência de hipertensão em algumas "sociedades primitivas fechadas" é muito baixa, o que poderia se correlacionar com a ingestão de sódio nessas sociedades. Henry e Cassel (citados por

Shapiro e Jacob, 1983), afirmam que o baixo nível de estresse encontrado em algumas "tribos primitivas" também pode ser outro fator explicativo da pressão arterial baixa, e Waldron (citado por Shapiro e Jacob, 1983), relata que ambos os fatores afetam independentemente a pressão sangüínea.

Oliver e Alii e Lowenstein (citados por Carvalho et alii, 1983), estudando a pressão arterial em tribos indígenas do Amazonas (Yanomani, Mundurucus e Carajás), mostraram que o aumento da pressão arterial com a idade estava presente somente na tribo mais aculturada (Mundurucus), na qual os índios usavam sal, não sendo encontrada nos não aculturados (Carajás e Yanomani) que não usavam sal na dieta, e Carvalho et alii (1983), estudando uma tribo aculturada (Terenas), onde o sal faz parte da dieta, encontraram aumento da pressão arterial com a idade, porém de menor intensidade que entre os indivíduos de raça branca e de raça negra. Os pesquisadores detectaram poucos casos de hipertensão arterial entre os Terena (7,2%), apesar de os índios terem média de idade significativamente maior do que os outros grupos raciais estudados.

Se considerarmos que não foi observado nenhum caso de hipertensão entre os Yanomanis e que sua pressão arterial não aumenta com a idade, podemos admitir que a quantidade de sal ingerida nas sociedades complexas pode ser considerada desnecessária ou inapropriada, e que a ingestão excessiva é pelo menos em parte um hábito aprendido (Shapiro e Jacob, 1983). Um aspecto que deve ser observado é que os Yanomanis bebem pouca água, talvez como forma de conservarem o sódio escasso de sua dieta(Costa, 1981), embora dados da literatura apontem que a relação entre ingestão de sódio e beber água ainda não está bem estabelecida

(Tuthell e Calabrese, 1979; Hallenbeck, Brenniman e Anderson , 1981; citados por Shapiro e Jacob, 1983).

Com relação ao potássio, estudos com animais e estudos epidemiológicos têm apontado o contrastante efeito potencial benéfico na pressão arterial de uma dieta rica em potássio, quando comparada a uma dieta rica em sódio. Em uma pesquisa com hipertensos essenciais desenvolvida em 1981 por Iimura e alii.(citado por Shapiro e Jacob, 1983), obteve-se uma significativa redução da pressão arterial em pacientes internos após dez dias de uma dieta rica em potássio.

A ingestão diária de cálcio também parece ser outro fator relacionado à pressão arterial. Segundo dados do Exame de Saúde e Nutrição (HANES I), pacientes hipertensos ingeriam 18% menos cálcio do que pacientes normotensos, o que permitiria talvez supor que o cálcio exercesse um efeito protetor na hipertensão arterial (Francischetti, 1980).

No que diz respeito a cafeína, parece que ela tem um papel no desenvolvimento da hipertensão em indivíduos predispostos a esta desordem, possivelmente eliciando respostas acentuadas sob condições estressantes. Contudo, ainda não está comprovado que o uso crônico desta substância leve à hipertensão(Robertson et alii, 1978; Reeves e Victor, 1982; citados por Shapiro e Goldstein , 1982).

Embora outros fatores nutricionais possam ter importância na hipertensão arterial, vamos nos deter aqui porque os fatores acima mencionados são os mais ressaltados pela literatura por nós consultada.

4.6. Fumo e álcool

O fumo é considerado um dos principais fatores de risco das doenças cardiocirculatórias. Entretanto, não encontramos na literatura pesquisada, estudos que apontassem uma relação direta entre o hábito de fumar e hipertensão arterial. Apenas Linden e Feuerstein (1981) e Pinkerton, Hughes e Wenrich (1982), fazem referência a esta variável. Os últimos autores chamam atenção para o resultado de uma pesquisa realizada por Stamler em 1968, que indicou que fumantes hipertensos têm mais probabilidade de desenvolver doença vascular prematura do que fumantes não hipertensos.

Com relação ao álcool, parece haver uma significativa relação linear entre o consumo de álcool e hipertensão arterial, sendo observada uma prevalência de hipertensão três vezes maior entre alcoólatras quando comparados com abstêmios (D'Alonzo e Pell, 1968; Mathews, 1976; citados por Carvalho et alii,1983) . Mitchell et alii, num estudo realizado em 1980 na Austrália (citado por Shapiro e Goldstein,1982), sugeriram que 10% da doença hipertensiva poderia ser resultado do consumo de álcool.

Algumas pesquisas mostram que após a desintoxicação do paciente, a pressão arterial cai para os níveis normais e assim permanece enquanto o paciente continua abstêmio, recomendando a restrição de bebidas alcoólicas como um controle da pressão sanguínea (Henningsen et alii, 1980; Beilin et alii, 1981; Saunders, Beevers e Paton, 1981; citados por Shapiro e Goldstein, 1982).

4.7. Gravidez e anticoncepcionais

Um estudo realizado em 1978, no Rio Grande do Sul(Costa, 1981), relatou aumento da pressão arterial em mulheres que tinham problemas durante a gravidez e revelou associação significativa entre o uso de anticoncepcionais e elevação da pressão arterial sistólica. Num trabalho de revisão da literatura realizada em 1977 por Paul (citado por Magaldi e Almeida,1978),se observou incidência de 5% de hipertensão entre a metade das mulheres que tomavam pílulas anticoncepcionais (inquérito realizado na Inglaterra pelo Colégio Real de Clínicos Gerais com 46.000 mulheres acompanhadas por cinco anos),notando-se aumento progressivo da pressão arterial durante o uso da medicação e tendência à reversão com a suspensão da mesma.

4.8. Doença prolongada e diabete

Estados emocionais prolongados parecem aumentar a pressão arterial. Em 1977, Friedman e Bennet (citados por Shapiro e Goldstein, 1982) apontaram uma associação significativa entre ansiedade e hipertensão e em 1980, Forbes e Chaney (também citados por Shapiro e Goldstein, 1982) relataram aumento da pressão arterial em pacientes em estado de depressão aguda, ocorrendo também aumento do batimento cardíaco e tendências a arritmias cardíacas.

Magaldi e Almeida (1978), citando Stamler (1970)e Paul (1977), chamam a atenção para outra associação: entre diabete e hipertensão (não atribuível à obesidade caso esta seja concomitante), ressalvando, entretanto, que os mecanismos desta associação ainda não estão bem delineados.

4.9. Atividades físicas

A relação entre atividades físicas e pressão arterial parece controversa por diversos motivos, como se depreende das seguintes observações:

— Pickering (1982), sugere que a pressão arterial de pessoas fisicamente ativas costuma ser mais baixa do que de pessoas sedentárias porque aquelas são frequentemente menos obesas do que estas, enquanto Horton (1981), acredita haver uma relação independente entre estas variáveis, porém afirma que atividades físicas têm efeitos significativos na redução da pressão arterial em hipertensos leves e moderados, não tendo significação em normotensos (ambos os autores foram citados por Shapiro e Goldstein, 1982).

— os níveis de redução parecem ser diferentes para a pressão sistólica e para a diastólica e depende dos tipos de exercícios realizados, da intensidade e duração dos mesmos(Alicandri et alii, 1983; Shapiro e Jacob, 1983).

5. ASPECTOS PSICOSSOCIAIS

Entre os aspectos psicossociais vamos abordar as características de personalidade, o estresse, o comportamento tipo A e as influências sociais.

5.1. Características de personalidade

Historicamente podemos citar Franz Alexander como um dos autores que primeiro atentou para a caracterização da "personalidade hipertensa". Este autor descreveu em 1939, a psicodinâmica do paciente hipertenso em termos de um conflito entre agressividade intensa, impulsos hostís e passividade, tendência à dependência. Estes conflitos seriam inconscientes , e após algum tempo, a inibição da hostilidade tenderia a se manifestar através de uma elevação crônica da pressão sangüínea (Linden e Feuerstein, 1981; Diamond, 1982; Surwit, Redford e Shapiro, 1982).

Em um trabalho estatístico realizado por Saslow et alii (1950), desenvolvido com três grupos de pacientes:hipertensos, doentes psiquiátricos normotensos e doentes somáticos normotensos, visando correlacionar hipertensão arterial com impulsividade, assertividade subnormal, comportamento obsessivo-compulsivo, comportamento depressivo, ansiedade e histeria, os autores encontraram correlação significativa entre comportamento obsessivo-compulsivo e hipertensão e entre esta e assertividade subnormal.

Reiser, Rosenbaum e Ferris(1951), estudando pacientes na fase maligna da hipertensão, notaram que à época em que ocorrerá a malignização da mesma era concomitante com a acentuação dos conflitos básicos ou centrais da estrutura de personalidade de cada paciente estudado, aventando a hipótese de que "a hipertensão arterial seria a resultante do condicionamento de um determinado padrão cardiovascular de resposta (padrão hipertensivo) oriundo da predisposição genética a vulnerabilidade (ou hiper--reatividade) desse sistema, pelas primeiras experiências conflitivas de vida desse indivíduo e que constituiriam o núcleo de sua personalidade" (Campos, manuscrito não publicado; Reiser, Rosenbaum e Ferris, 1951).

Numa pesquisa mais recente, Linden e Feuerstein(1981), visando obter uma integração entre variáveis psicológicas e implicações fisiológicas, estudaram pacientes hipertensos e indivíduos normotensos, relacionando a elevação da pressão sanguínea a fatores psicológicos. Parece que os hipertensos são menos assertivos e mais propensos à agressividade; têm maior necessidade de poder do que de afiliação;são mais ansiosos e mais envolvidos emocionalmente, porém menos efetivos em realizar suas metas, com reações passivo-submissas em situações de dificuldade social; possuem maior reatividade fisiológica para dor, medo e raiva, concluindo os autores que os hipertensos têm dificuldade no controle emocional e no relacionamento interpessoal, diferindo dos normotensos nos níveis cognitivo, fisiológico e comportamental.

Podemos concluir afirmando que embora muitos outros autores tenham feito tentativas para associar traços de persona

lidade ou um tipo particular de personalidade com a hipertensão arterial, até o presente momento não se obteve uma relação conclusiva entre as características de personalidade e a desordem hipertensiva, sendo mais provável que a natureza multifatorial da doença esteja melhor associada a diversos subgrupos de hipertensos, cada qual com modelos comportamentais diferentes (ver Shapiro e Goldstein, 1982).

5.2. Estresse

O termo estresse foi introduzido por Selye em 1955, e foi definido como "uma resposta não específica do corpo para alguma demanda", sendo que a ausência total de estresse só existiria após a morte (Hansson e Andrén,1982; Broad, 1982).

O sinal interno do estresse é uma reação fisiológica inata, presente nos homens e nos animais,que constitue a síndrome geral de adaptação - a chamada "reação de luta ou fuga" , descrita no início do século XX por Walter B. Cannon - na qual ocorre aumento da pressão sangüínea, dos batimentos cardíacos , do rítmo respiratório, maior fluxo de sangue para os músculos e alteração do metabolismo (Benson e Klipper, 1977).

Entretanto, as circunstâncias da vida em sociedade, não permitem ao indivíduo agir através da "reação luta ou fuga", e exige ainda contínuas adaptações às exigências ambientais,com manifestações psicológicas e fisiológicas, entre as últimas o aumento da pressão arterial. Devemos ressaltar aqui, que o estresse emocional é mediado pelo sistema nervoso simpático, sendo as reações do organismo normalmente transitórias. Em normotensos saudáveis as reações persistem apenas por poucos minutos

UNIVERSIDADE CATOLICA

após os estímulos. Em hipertensos essenciais jovens e em normotensos com história familiar de hipertensão, elas tendem a persistir por 20 minutos ou mais, após os estímulos (Broad, 1982).

Em 1971, Gutman e Benson (citados por Magaldi e Almeida, 1978) afirmam que estímulos psicológicos repetidos e sistemáticos determinam elevação permanente na pressão arterial, o que corrobora a sugestão de Maher (1966) apresentada na introdução deste trabalho.

Apesar de o estresse ser uma variável de difícil quantificação, muitas pesquisas o tem relacionado à elevação da pressão arterial, em homens e animais, como pode ser observado nos seguintes exemplos:

— aumento da pressão arterial em ratos quando submetidos a estímulos intensos e prolongados como luminosidade, barulho e vibrações (Hansson e Andrén, 1982).

— aumento da pressão arterial em soldados que estiveram em combate, permanecendo elevada por longos períodos (quatro ou oito semanas, por exemplo) após a retirada da situação ameaçadora, que pode incluir outros desastres naturais (Graham, 1945; citado por Surwit, Redford e Shapiro, 1982 e por Shapiro e Goldstein, 1982).

— aumento da pressão arterial em prisioneiros quando eram transferidos de celas individuais para dormitórios múltiplos. Caso fossem retransferidos sua pressão arterial baixava e se permanecessem por longo tempo nos dormitórios a pressão sangüínea também tendia a baixar, o que sugere uma possível adaptação ao ambiente (D'Atri et alii, 1981).

—aumento da pressão arterial associada a trabalhos que exigem grande responsabilidade, tarefas múltiplas e decisões contrárias aos valores do indivíduo (Broad,1982;Shapirb e Goldstein, 1982).

—aumento da pressão arterial associada ao estresse induzido experimentalmente por meio de entrevistas com entrevistadores hostís; discussão de tópicos conflituosos para o indivíduo; exigência de performance em testes de estresse mental (como por exemplo: teste de aritmética mental); e dor (provocada pelo cold pressor test). Foi observado que diferentes formas de estresse acarretavam elevação da pressão sangüínea por mecanismos hemodinâmicos diferentes.Assim a dor,provocada pelo cold pressor test, causava um significativo aumento na resistência periférica total, e estresse mental, provocado pelo teste de aritmética mental, elevava significativamente o batimento cardíaco e o rendimento cardíaco (Andrén e Hansson, 1981; Surwit , Redford e Shapiro, 1982).

Na realidade as situações acima mencionadas parecem acarretar aumento da pressão sangüínea em normotensos e hipertensos, mas se tem observado que a intensidade e duração da elevação é menor nos normotensos do que nos hipertensos.

5.3. Comportamento tipo A

A expressão comportamento tipo A foi usada pela primeira vez por Rosenman e Friedman em 1959, para descrever pessoas que exibem, entre outras, as seguintes características:urgência de tempo e impaciência; hostilidade e agressividade, nem sempre exteriorizadas; marcada impulsão para competir;preocupações com

metas diversas; ambições desmedidas; persistente desejo de reconhecimento e progresso. O tipo oposto foi chamado tipo B e exibe algumas características do tipo A, porém em menor grau (Oliveira , 1978; Glass, 1983).

A maioria das pesquisas com o tipo A relacionam este padrão de comportamento à elevação dos lipídios séricos (por exemplo: colesterol), coagulabilidade sangüínea, aceleração de possíveis danos às artérias coronárias, indução de lesões do miocárdio, precipitação de arritmias cardíacas (Glass,1983).

Parece que o comportamento tipo A tem origem genética, sendo influenciado também por situações estressantes (envolvendo principalmente desafios de performance) e estímulos aversivos, apresentando aumentos marcantes nos batimentos cardíacos e na pressão arterial nestas situações. Entretanto, os estudos relacionando comportamento tipo A e hipertensão são controversos e precisam ser melhor avaliados (Shapiro e Goldstein, 1982).

5.4. Influências sociais

Cruz-Coke, Etcheverry e Nagel (citados por Surwit,Redford e Shapiro, 1982) introduziram em 1964 o conceito de "nicho ecológico" para designar os baixos níveis de pressão sangüínea encontrados em grupos vivendo em regiões relativamente isoladas, onde as tradições permaneciam constantes. Em 1971, Gutman e Benson (citados por Magaldi e Almeida, 1978)chamam a atenção para a relação entre hipertensão arterial e mudança cultural rápida, urbanização, migração e mobilidade social, o que ressalta a instabilidade político-sócio-cultural e os decorrentes e sucessivos ajustes comportamentais como fatores relacionados à elevação da pressão arterial.

Carvalho et alii (1983) encontraram maior prevalência de hipertensão arterial em trabalhadores rurais (16,7%) quando comparados com operários urbanos (10,6%)e Page (citado por Carvalho et alii, 1983) também observou maior freqüência de hipertensão nas populações rurais norte-americanas e inglesas.Costa (1981) assinala existir maior prevalência de hipertensos em trabalhadores do comércio e da indústria que vivem nas grandes cidades e em suas periferias do que em populações economicamente mais favorecidas, o que nos lembra a possível relação entre hipertensão arterial e nível sócio-econômico, desmistificando a antiga noção de que a hipertensão arterial seria uma doença quase que exclusiva dos grandes executivos.

6— TRATAMENTO

O objetivo básico do tratamento da hipertensão arterial é reduzir e manter dentro dos limites normais as cifras tensionais. Caso não seja viável se obter estas cifras, deve- se reduzir a pressão arterial ao nível mais baixo possível, possibilitando aos pacientes levar uma vida normal e produtiva (Wolff,1978; Lallemand e Cordoba, 1985).

Como veremos adiante, o tratamento pode incluir intervenções não medicamentosas e/ou a utilização de drogas.

6.1. Intervenções não medicamentosas

Entre os principais aspectos não medicamentosos empregados de forma adjuntiva em pacientes com hipertensão moderada e severa, e adjuntiva ou alternativamente em pessoas na faixa limítrofe de hipertensão ou com hipertensão leve, podemos citar:

— restrição da dieta de sal. Kawasaki (citado por Wollam e Hall, 1986) demonstrou que alguns indivíduos são sensitivos ao sal e tendem a retê-lo e desenvolver aumento da pressão, com uma dieta rica em sal. Segundo o autor, pacientes que são resistentes ao sal não apresentam modificações na pressão sangüínea relacionada ao sal. Lallemand e Cordoba(1985) citam ainda que uma dieta hipossódica potencia o efeito de anti-hipertensivos, e diminue a perda de potássio decorrente da administração de diuréticos.

— redução do peso corporal, que segundo Lallemand e Cordoba (1985) parece diminuir a atividade da renina plasmática e aldosterona (considerados também fatores importantes na regulação da pressão arterial), independente da ingestão de sódio.

— prescrição de exercícios aeróbicos prudentes e prolongados, que além de reduzir o peso, permitem a reabilitação do sistema cardíaco e pulmonar, melhorando a capacidade vital do hipertenso e diminuindo a pressão sangüínea (Wolff,1978;Lallemand e Cordoba, 1985).

— suplementação da dieta de potássio, considerando o risco de hipercalemia em pacientes com insuficiência renal não detectada (Wollam e Hall, 1986).

— mobilização do paciente para aderir ao tratamento, através de informações sobre a doença, conscientizando-o da importância do tratamento e ajudando-o a modificar seu estilo de vida, para que possa conviver melhor com algumas limitações impostas pela doença. Um programa educativo, quando possível, e se necessário, deve contar com a participação e colaboração dos familiares do paciente (Mandriota, Bunkers e Wilcox, 1980; Smyth et alii, 1980; Lessa, Evangelista e Santo, 1983; Lallemand e Cordoba, 1985).

— utilização de técnicas de relaxamento que busquem reduzir a atividade do sistema nervoso simpático, permitindo ao paciente lidar melhor com a ansiedade(Lallemand e Cordoba,1985).

— utilização de biofeedback, visando fornecer informações e controle aos pacientes sobre sua pressão sanguínea(Ciarcia e Leigh, 1981).

6.2. Tratamento medicamentoso

Uma vez que a causa costuma ser desconhecida na maioria dos pacientes hipertensos, o tratamento dirige- se para a maior anormalidade fisiológica, ou seja, destina-se a abaixar a resistência vascular sistêmica, através do uso de drogas anti-hipertensivas que atuam no sistema nervoso simpático, sendo outro método eficaz a redução do volume intravascular e do rendimento cardíaco com diuréticos e vasodilatadores periféricos (Engelman e Braunwald,1980).

Com exceção dos pacientes com hipertensão secundária (onde muitas vezes um tratamento específico pode levar à cura da enfermidade),num sentido amplo, todos os hipertensos devem ser tratados pelo resto de suas vidas. Os indivíduos com hipertensão moderada e severa devem ser tratados com drogas, sendo esta ação complementada com medidas dietéticas e terapias não medicamentosas. O tratamento farmacológico se justifica pelas repercussões favoráveis sobre as taxas de morbidade e mortalidade atribuídas à doença (Lallemand e Cordoba, 1985; Francischetti, 1986).

Com relação aos pacientes com hipertensão fronteiriça e hipertenção leve (particularmente aqueles que não apresentam outros fatores de risco de moléstia cardiovascular), é possível que os riscos do tratamento medicamentoso excedam os benefícios. Em 1980, o Australian Therapeutic

Trial mostrou redução da pressão sangüínea sem o emprego de drogas anti-hipertensivas em 78% da população com pressão diastólica abaixo de 104 mm de Hg, sendo a taxa de mortalidade semelhante no grupo tratado e no grupo placebo, observando-se menos complicações cardiovasculares no grupo não tratado. Estes resultados foram confirmados pelo Honolulu Heart Program (1983), onde as pressões sistólica e diastólica, forneceram os mais importantes e independentes fatores de previsão de mortalidade total para acidente cerebrovascular e doença coronária. O maior número de mortes atribuído a doença cardiovascular foi registrado entre homens que no início do estudo receberam medicação anti-hipertensiva (Francischetti, 1986).

Estas constatações, associadas a outros aspectos, como por exemplo, ao fato de que o Hypertension Detection and Follow-Up Program (HDFP) relatou que 71,5% dos hipertensos tinham pressão diastólica menor do que 105 mm de Hg (Dustan, 1986), e que o excesso de mortes por patologia cardiovascular é registrado entre estes doentes (Francischetti, 1986), ressaltam a importância das intervenções não medicamentosas na hipertensão arterial.

6.3. Outras considerações

Julgamos as considerações que se seguem importantes, como informações complementares ao tratamento da hipertensão arterial, e como justificativas para as estratégias que apresentaremos no próximo capítulo. Assim, queremos destacar que:

— com relação a adesão, uma série de estudos indicam que apenas 40% dos comprimidos prescritos são ingeridos pelos pacientes; que cinco minutos após deixarem o consultório, 70% dos

pacientes parecem esquecer pontos importantes para o tratamento; que fatores como ausência de sintomas, duração do tratamento, reações colaterais de algumas drogas, emprego de uma grande variedade de drogas, entre outros, tendem a dificultar a adesão, interferindo com a eficácia do tratamento(Wolff, 1978; Morgan et alii, 1980; Lessa, Evangelista e Santo, 1983).

— sendo a hipertensão arterial doença de massa, deve-se considerar o custo do tratamento, não esquecendo que a população de pacientes com hipertensão essencial costuma ser heterogênea quanto a diversas variáveis, e tal heterogeneidade deve ser levada em conta, no sentido de permitir um tratamento, o mais individualizado possível, que venha trazer mais benefícios do que conseqüências desastrosas para o paciente(Lessa, Evangelista e Santo, 1983; Francischetti, 1986).

— acreditamos que psicoretapias de orientação psicanalítica e outras formas de psicoterapia, possam ter um papel relevante na hipertensão arterial, na medida em que ajudem os indivíduos a lidar melhor com seus problemas pessoais, mas não serão consideradas neste trabalho devido ao menor número de pesquisas que as relacionam ao tratamento da hipertensão arterial. Esta afirmativa (reduzido número de pesquisas), é válida também, para a yoga, a terapia racional emotiva, o treinamento de assertividade, e outras abordagens mais próximas da comportamental, e sugestões de pesquisas, podem ser encontradas em: Psychological and Behavioral Treatments for Disordens of the Heart and Blood Vessels: An Annotated Bibliography, de Steven E.Locke e Mady Horning-Rohan, editado pelo Institute for the Advancement of Health, em 1985.

7— ABORDAGEM COMPORTAMENTAL

Segundo Rimm e Masters (1983) "o termo terapia comportamental foi usado pela primeira vez por Skinner, Solomon, Lindsley e Richards em 1953, e seu uso atual se deve a Lazarus e Eysenck, que o usaram, independentemente, em 1959, consagrando seu emprego daí por diante". (1983:1)

A terapia comportamental utiliza uma variedade de técnicas específicas (baseadas principalmente em princípios da aprendizagem) para mudar o comportamento, incluíndo o comportamento encoberto (emoções, verbalizações internas, etc), quando este pode ser claramente identificado. Buscando sempre apoio experimental para suas técnicas, assume que os comportamentos mal adaptados, como qualquer outro comportamento, são adquiridos através do aprendizado. Mais recentemente, a terapia comportamental tem procurado atuar nos níveis cognitivo, fisiológico e motor (Meyer e Turkat, 1979; Linden e Feuerstein, 1981; Lettner, 1983), e tem admitido um grau maior de importância a certos fatores biológicos de pré-disposição (Rimm e Masters, 1983).

7.1. Estrutura teórica

Até aproximadamente o final da década de cinqüenta e início da de sessenta, a concepção dominante era a de que as respostas do sistema nervoso autônomo eram involuntárias, sendo a aprendizagem de funções ligadas a este sistema realizadas unicamente por meio do condicionamento clássico, e que apenas as respostas do sistema nervoso central podiam ser voluntariamente con

troladas. A partir daquela época, um grande número de investigações mostraram que muitas funções sob o controle do sistema nervoso autônomo (como por exemplo: resposta galvânica da pele, rítmo cardíaco, pressão sangüínea), eram modificadas com o uso de reforço e punição, sob a influência, portanto, do condicionamento operante (Stern e Ray, 1978; Ciarcia e Leigh, 1981; Lynch et alii, 1982).

Com a mudança na concepção acima, e com a noção já existente naquela época de que relaxamento e ansiedade são incompatíveis, psicólogos de orientação comportamental passaram a treinar seus clientes para controlarem as respostas autônomas envolvidas em seus distúrbios, utilizando um grande número de técnicas para o controle de diversas desordens.

A hipertensão arterial foi uma das afecções para a qual muitas pesquisas se voltaram , utilizando-se principalmente as seguintes técnicas: relaxamento muscular progressivo, resposta de relaxamento, treinamento autógeno, hipnose e biofeedback; técnicas estas que têm sido usada sozinhas, combinadas entre si ou com outras.

7.2. Principais técnicas no tratamento da hipertensão arterial

Apresentaremos a seguir, um breve resumo do que consistem as principais técnicas empregadas no tratamento da hipertensão arterial, lembrando que: elas não são de uso exclusivo dos simpatizantes da abordagem comportamental; não foram desenvolvidas originalmente para o controle da pressão sangüínea; e que só recentemente têm sido aplicadas como instrumentos adicionais no manejo da hipertensão arterial (Vaitl, 1982).

7.2.1. Relaxamento muscular progressivo

O relaxamento muscular progressivo é uma técnica criada por Edmund Jacobson em 1939, que enfatiza o relaxamento dos principais grupos musculares para se diminuir a tensão nestes músculos (Agras, 1983; Pinkerton, Hughes e Wenrich, 1983).

Rimm e Masters (1983) afirmam que: "a tensão muscular está de algum modo relacionada com a ansiedade, e que um indivíduo experimentará uma redução bastante acentuada e reconfortante da ansiedade, se os músculos tensos puderem ser relaxados.Um método poderoso e eficaz para induzir tal estado de relaxamento muscular, envolve a contração e o relaxamento sucessivo de músculos voluntários, numa seqüência ordenada, até que os principais grupos musculares do corpo estejam relaxados".(1983:37)

O relaxamento muscular progressivo exige poucas condições para sua aplicação, como por exemplo: uma cama ou poltrona reclinável, sala sem ruídos, luz redutível. Para o treinamento é necessário em média de 6 a 8 sessões, e não se conhece contra-indicações para o seu uso, devendo-se entretanto, ter cautela ou mesmo evitá-lo, como também as demais técnicas de relaxamento , em pacientes com história de eventos psicóticos, ou que demonstrem grande ansiedade durante o procedimento de relaxamento (Agras, 1981, 1983).

7.2.2. Resposta de relaxamento

A resposta de relaxamento é uma forma de relaxamento, desenvolvida por Herbert Benson e colaboradores, muito semelhante a meditação transcedental (Benson e Klipper, 1977).

É uma técnica bastante simples, que requer um ambiente tranqüilo para sua utilização; um artifício mental como por exemplo: a repetição constante de uma palavra, com a finalidade de interromper o pensamento; uma atitude passiva, que permita ignorar os estímulos ambientais e os pensamentos que venham a surgir. Deve ser praticada por 10 ou 20 minutos, uma ou duas vezes por dia, sendo necessário, aproximadamente, uns 3 ou 4 meses de prática para se obter seus efeitos favoráveis (Benson e Klipper, 1977).

7.2.3. Treinamento autógeno

O treinamento autógeno é uma técnica de relaxamento, desenvolvida pelo neurologista alemão J.H.Schultz, em 1932. A expressão significa exercitar-se por "si mesmo" (do grego "autos", si mesmo, e "genos", origem).

De acordo com Schultz (1979) o método [2] tem origem na experiência médica da hipnose. Para se entrar em hipnose é fundamental o relaxamento dos músculos e vasos sangüíneos, como o

---

(2) Schultz se refere ao treinamento autógeno como um método. Embora estejamos conscientes das diferenças entre técnica e método, não julgamos relevante, para os fins do nosso trabalho, considerarmos essas diferenças. Assim, ambos os termos foram empregados indistintamente.

que ocorre no sono noturno. A hipnose se consegue pelo domínio progressivo da concentração. O treinamento autógeno ou auto - relaxação concentrativa, permite alcançar o mencionado repouso, semelhante ao sono, sem que se precise da colaboração de outra pessoa; é um método com o qual se consegue o "ensimesmamento" por iniciativa própria e de maneira progressiva e ordenada, mediante exercícios previamente formulados.

7.2.4. Hipnose

A hipnose é uma técnica milenar, sendo as práticas hipniátricas observadas desde há 2.400 anos A.C. na Índia e na Caldéia, ainda que fossem exercidas mais como mito religioso do que como conhecimento científico. Sua história pode ser dividida em dois tempos: antes e depois de Mesmer, embora essa divisão seja meramente convencional, pois este autor não propiciou grande contribuição ao hipnotismo científico (Akstein,1973;Andrade,1979).

Mesmo hoje, existem controvérsias entre as teorias que tentam uma explicação do fenômeno hipnótico,aspecto que não nos cabe discutir neste trabalho, reportando os interessados à bibliografia citada, e deixando clara nossa identificação com as explicações provindas da Teoria da Atividade Nervosa Superior , de Ivan Petrovich Pavlov, que considera a hipnose como sono reflexo, ou seja, um estado intermediário entre os estados de sono e vigília (Pessotti,1979; Andrade, 1979).

7.2.5. Biofeedback

Biofeedback pode ser definido como uma técnica que fornece informações, através de modernos instrumentos eletrônicos, sobre processos fisiológicos específicos, que usualmente não são acuradamente percebidos pelos indivíduos. Em sessões relativamente curtas, variando de uns poucos minutos até 30 minutos aproximadamente, diariamente, semanalmente ou, até mesmo, com menos freqüência, o indivíduo aprende a controlar atividades (como por exemplo: batimento cardíaco, pressão sangüínea, atividades das glândulas sudoríparas, temperatura da pele) que em geral estão sob a influência do sistema nervoso autônomo (Ciarcia e Leigh , 1981; Vaitl, 1982).

Parece que um dos aspectos mais importantes desta técnica é o significado da recompensa existente para os seres humanos em controlar suas atividades fisiológicas, e a percepção deste controle (Laughlin, Fisher e Sherrard, 1979; Ciarcia e Leigh, 1981; Tursky, Pappilo e Friedman, 1981; Agras, Horne e Taylor, 1982).

7.3. Resultados de pesquisas

Como o número de pesquisas referentes ao assunto estudado é muito vasto, apresentaremos uma amostra das tendências encontradas na literatura especializada que relacionam às técnicas descritas anteriormente à hipertensão arterial, como por exemplo:

— o estudo realizado em 1977, por Taylor, Farqulhar, Nelson e Agras (citado por Surwit, Redford e Shapiro, 1982) comparando um grupo que recebeu uma gravação de relaxamento progressivo,

um grupo que recebeu tratamento psicológico alternativo(cinco sessões de 30 minutos de terapia não-diretiva,ajudando e encorajando os pacientes a identificarem e lidarem com o estresse de vida) e um grupo que recebeu apenas tratamento farmacológico. Os 11 pacientes do grupo de relaxamento reduziram sua pressão sangüínea média de 150/96 mm Hg para 137/91mm Hg. O grupo de terapia não-diretiva reduziu sua pressão sangüínea média de 141/90 mm Hg para 138/88.4 mm Hg, com mudanças não substanciais para o grupo que recebeu medicação (pressão sangüínea média= 146/96 mm Hg). O grupo de relaxamento teve maior significância estatística para a redução da pressão sangüínea sistólica, e redução marginal da pressão sangüínea diastólica, quando comparado ao grupo de terapia não-diretiva.

— o estudo de caso único feito por Graham, Beiman e Ciminero (ver Surwit, Redford e Shapiro, 1982) no qual um paciente com hipertensão essencial se submeteu apenas a relaxamento muscular progressivo. Este estudo de caso registrou uma redução substancial da pressão sangüínea para os níveis considerados normais, após 25 dias de treinamento, sendo relatado que a redução foi generalizada para fora do laboratório, e, mesmo, para situações de vida estressante.

— o estudo conduzido em 1974, por Benson, Rosner, Marzeta e Klemchuck, empregando, unicamente, resposta de relaxamento em 22 pacientes com hipertensão borderline e não tratados,e em 14 pacientes com hipertensão e tratados farmacologicamente. A média da pressão sangüínea durante 6 semanas de linha de base foi de 147/95 mm Hg para os pacientes com hipertensão borderline e não tratados e de 146/92 mm Hg para os pa-

cientes tratados farmacologicamente. Acompanhamento de 20 - 25 semanas, mostrou redução da pressão sangüínea de 8/4 mm Hg e de 11/5 mm Hg para os borderlines e os tratados com medicação, respectivamente. É importante ressaltarmos que esses resultados foram reproduzidos em 1976 por Blackwell et alii (Surwit, Redford e Shapiro, 1982).

— o estudo realizado por Fray em 1975, comparando EMG feed - back e treinamento autógeno, mostrando que ambas as técnicas foram efetivas na redução da pressão sangüínea, e que o grupo que recebeu treinamento autógeno foi melhor na manutenção dos resultados obtidos (Pinkerton, Hughes e Wenrich, 1982).

— o estudo apresentado em 1973, por Deabler, Fidel, Dilenkoffer e Elder (citado por Surwit, Redford e Shapiro, 1982)no qual 15 pacientes com hipertensão foram submetidos a 9 sessões, consistindo, inicialmente, de relaxamento progressivo, seguido de indução hipnótica para relaxar corpo e mente.Seis dos pacientes não foram tratados farmacologicamente (pressão sangüínea média= 163/96 mm Hg) e 9 pacientes receberam medicação anti-hipertensiva (pressão sangüínea média = 155/95 mm Hg). A percentagem média na redução da pressão sangüínea em relação a linha de base para os sujeitos não medicados foi 10.5-10.6% com relaxamento e 16-16.3% com relaxamento mais hipnose. Os pacientes que receberam anti-hipertensivos mostraram resultados similares, não ocorrendo mudanças para o grupo de controle. Embora relaxamento com hipnose pareça ser mais eficiente na diminuição da pressão sangüínea do que relaxamento sozinho, esta conclusão ficou prejudicacada porque nas sessões de tratamento a hipnose foi sempre apresentada após o relaxamento.

— o estudo realizado em 1971, por Benson et alii(citado por Pinkerton, Hughes e Wenrich, 1982) onde foram investigados 7 pacientes com hipertensão essencial. Foram aplicadas 5-16 sessões de linha de base,durante as quais as pressões dos pacientes foram registradas sem que se lhes fornecesse treinamento. Em seguida cumpriram-se 8-33 sessões diárias, com uma hora de duração, de feedback de pressão sistólica.Cinco dos sete pacientes apresentaram uma diminuição considerável em suas pressões sistólicas, variando de 16 a 34 mm Hg.

— o estudo feito em 1975, por Blanchard, Young e Haynes (citado por Pinkerton, Huhges e Wenrich, 1982) no qual os investigadores usaram um sistema de feedback para redução da pressão sistólica, formando um gráfico de pontos em um circuito fechado de televisão, em relação as tentativas feitas pelos sujeitos de diminuirem sua pressão sangüínea sistólica. Os resultados mostraram que todos os sujeitos tiveram sucesso no decréscimo de sua pressão sistólica, com o declínio médio sendo 17.4 mm Hg em relação a linha de base de 154.1 mm Hg.

— o estudo conduzido em 1973, por Elder et alii, e replicado em 1975 por Elder e Eutis (citados por Pinkerton, Hughes e Wenrich, 1982), utilizando feedback de pressão diastólica. Os resultados foram positivos e os primeiros autores relataram que dos três grupos estudados (controle, feedback,e feedback mais refôrço), o grupo de feedback mais refôrço mostrou decréscimo mais significativo em relação à pressão sangüínea diastólica do que os outros grupos, com feedback sem refôrço apresentando resultados intermediários.

7.4. Considerações finais

Pretendemos preencher este espaço com alguns comentários necessários a um mais amplo entendimento sobre a aplicação de técnicas comportamentais à hipertensão arterial. Destacamos alguns pontos:

— pelos resultados de pesquisas se observa que elas nem sempre se restringem a uma técnica específica, costumando mesmo, empregarem técnicas mistas. Entretanto, as técnicas podem ser divididas em dois grandes grupos, ou seja, os procedimentos de relaxamento e as estratégias de biofeedback, existindo discordâncias sobre se relaxamento ou biofeedback seria mais aconselhável no tratamento da hipertensão arterial. Alguns autores apoiam o relaxamento (entre eles: Agras, Southam e Taylor, 1983; Agras, 1984); outros o biofeedback (podendo-se citar: Pinkerton, Hughes e Wenrich, 1982); e há os que se inclinam para uma combinação de relaxamento e biofeedback (destacando-se: Glasgow, Gaarder e Engel, 1982).

— nos estudos com relaxamento e biofeedback, a prática em casa e regular após o tratamento, parece melhorar os resultados, sendo comum haver retorno a linha de base com a interrupção da prática. Infelizmente, a aderência ao tratamento costuma falhar mesmo no início do mesmo, explicando porque uma substancial proporção de sujeitos que inicialmente respondem bem ao tratamento, apresentando redução na pressão sangüínea, mostram uma tendência à reversão em poucos meses (Agras, 1981; Pinkerton, Hughes e Wenrich, 1982; Surwit, Redford e Shapiro, 1982; Agras, Schneider e Taylor, 1984).

— processos cognitivos (como por exemplo: aumento do sentimento de bem-estar e segurança, e aumento da atenção) podem interferir no nível da pressão sangüínea em pacientes que estejam se submetendo a relaxamento ou biofeedback (Laughlin , Fisher e Sherrard. 1979; Agras, 1982).

Apesar de existirem muitos outros aspectos que poderiam ser discutidos, nos restringimos aos citados acima,por considerá-los os mais relevantes para os propósitos deste trabalho.

8— O PROBLEMA

A despeito do grande número de investigações empregando técnicas comportamentais no tratamento da hipertensão arterial, os resultados de pesquisas ainda não são conclusivos, e muitas questões permanecem em aberto (Vaitl, 1982; Surwit, Redford e Shapiro, 1982), entre elas, o fato de que a maioria delas têm utilizado técnicas combinadas, o que levou Ciarcia e Leigh (1981) a questionarem se procedimentos de relaxamento e biofeedback não trabalhariam diferentemente, dependendo do tipo de paciente.

Nossa pesquisa pretende apresentar uma contribuição aos problemas suscitados , testando a eficácia de uma intervenção comportamental (empregando, unicamente, relaxamento muscular progressivo) na diminuição e manutenção da pressão arterial (através de um estudo de caso único, design A-B-A-B, seguido de follow-up). Será um trabalho adjuntivo ao tratamento médico, e da mesma forma que ele, e também por se tratar de pesquisa clínica, não sustentaremos hipóteses com relação a etiologia (ver Braunwald e Engelman, 1980; Linden e Feurstein,1981).

Optamos pelo relaxamento muscular progressivo porque dados da literatura o tem sugerido como tratamento de escolha, por aspectos práticos e metodológicos, como por exemplo: o baixo custo e a simplicidade da técnica (Agras,1981; Surwit, Redford e Shapiro, 1982; Agras, Southam e Taylor, 1983; Agras , Schneider e Taylor, 1984).

Esperamos que nosso trabalho possa contribuir também, para testar a eficácia da referida forma de intervenção em pacientes que vivem em um contexto cultural diverso daqueles nos quais este tipo de procedimento tem sido amplamente investigado, pois, no Brasil, contrariamente ao que tem ocorrido em alguns outros paises. quase não existem pesquisas sobre este assunto, não sendo comum, também, a utilização de técnicas comportamentais no tratamento da hipertensão arterial em estabelecimentos de saúde, como se depreende da dissertação de mestrado: "Abordagens Psicológicas da Hipertensão Arterial. Levantamento e Estudos Críticos" (Campos, 1986), na qual apenas 5,dos 93 locais visitados na cidade do Rio de Janeiro, realizavam atividades enquadradas como "corporais", que se constituiam de técnicas simples de relaxamento e/ou exercícios respiratórios.

8.1. Formulação de hipóteses

Para a formulação de hipóteses precisamos tecer as seguintes considerações:

— trabalhamos com um estudo de caso único, design A-B-A-B, no qual as fases A correspondem a períodos de linha de base e controle, e as fases B correspondem a períodos de intervenção (relaxamento muscular progressivo).

— durante o follow-up, esperamos que o relaxamento seja mantido pelo sujeito, que deverá praticá-lo em casa, por meio de uma fita gravada, que receberá na última sessão do segundo período de intervenção.

— acreditamos estar lidando com duas variáveis dependentes : pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica , que podem responder de maneiras diferentes ao tratamento.

Desta forma, formulamos 4 hipóteses, a saber:

H_1: a média da pressão arterial sistólica nos períodos A será maior que a média da pressão arterial sistólica nos períodos B, ou seja, a intervenção será eficaz na redução da pressão arterial sistólica.

H_2: a média da pressão arterial sistólica nos períodos B será igual ou maior que a média da pressão arterial sistólica no follow-up, o que equivale a dizer que a pressão arterial sistólica será mantida ou reduzida durante o follow-up.

H_3: a média da pressão arterial diastólica nos períodos A será maior que a média da pressão arterial diastólica nos períodos B, ou seja, a intervenção será eficaz na redução da pressão arterial diastólica.

H_4: a média da pressão arterial diastólica nos períodos B será igual ou maior que a média da pressão arterial diastólica no follow-up, o que equivale a dizer que a pressão arterial diastólica será mantida ou reduzida durante o follow-up.

9— DESCRIÇÃO DA PESQUISA

9.1. Amostra

A amostra se constitui de três sujeitos, encaminhados por cardiologistas da Cidade do Rio de Janeiro, obedecendo aos critérios abaixo:

— estar em tratamento médico, com diagnóstico de hipertensão arterial essencial, há pelo menos um ano, sendo o diagnóstico, evidentemente, da competência dos médicos.

— não possuir história de eventos psicóticos. Critério observado pelos médicos, e pelo experimentador, na entrevista de contato.

— idade entre trinta e cinqüenta anos, aproximadamente.

— possuir gravador para ouvir a fita de relaxamento durante o follow-up, ou ter condições de suprir esta dificuldade.

Dos três sujeitos encaminhados, dois abandonaram a pesquisa na fase A (linha de base), não nos prestando informações sobre o (s) motivo(s) da desistência. Ficamos então com um sujeito, com as seguintes características: sexo masculino, branco, viúvo, 48 anos, comerciante, classe média alta, tomando 100 mg diários de atenol (um comprimido pela manhã).

9.2. Variáveis

São as seguintes as variáveis desta pesquisa:

— variável independente: relaxamento muscular progressivo

— variáveis dependentes: pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica.

9.3. Instrumentos

Foram usados os seguintes instrumentos:

— manômetro tycos, para medida de pressão arterial, tomada pelos cardiologistas.

— psicogalvanômetro, para medida da resposta galvânica da pele (RGP), verificada pelo experimentador em cada sessão de tratamento (ver anexo 2).

9.4. Procedimento

A metodologia de caso único que utilizamos é do tipo A-B-A-B (seguida de follow-up), considerado um dos delineamentos mais completos em estudos de caso único (ver Hersen e Barlow, 1976).

É importante ressaltarmos, ainda, que nossa pesquisa possui características que reduzem algumas dificuldades próprias da referida metodologia. Queremos destacar:

— estamos lidando com uma única variável independente.

— nossas variáveis dependentes são variáveis fisiológicas, e permitem medidas objetivas.

— por se tratar de pesquisa adjuntiva ao tratamento médico , possibilita a retirada da intervenção, sem causar problemas ao sujeito experimental. Possibilita também, usarmos fases curtas e iguais durante o experimento, facilitando a análise dos resultados.

9.4.1. Fases da pesquisa

Entrevista de Contato

Realizada pelo experimentador com o objetivo de verificar a adequação dos sujeitos ao experimento, e fornecer informações sobre a pesquisa.

Fase A (linha de base)

Realizada pelos cardiologistas,constando de seis dias de medidas de pressão arterial.(3,4)

---

(3) As pressões arteriais foram tomadas em decúbito dorsal,após 10 minutos de repouso, no braço direito, e seguiram a descrição de Korotkov. Em cada dia de verificação da pressão arterial foram feitas duas medidas, mantendo-se um intervalo de 3 minutos entre a primeira e a segunda medida.

(4) Em todas as fases do experimento (A-B-A-B), as medidas de pressão arterial foram obtidas as segundas,quartas e sextas feiras, entre 15:00 e 18:00 horas, por duas semanas concecutivas, perfazendo um total de seis dias de medidas em cada fase.

Fase B (intervenção clínica: primeiro período)

Constando de 10 sessões de tratamento (ver anexo 1: relaxamento muscular progressivo), orientaddas pelo experimentador. As sessões se realizaram de segunda a sexta-feira, entre 8:00 e 9:00 horas, durante duas semanas consecutivas. Como salientado anteriormente, esta fase consta ainda de seis dias de medida de pressão arterial, verificada pelos médicos.

Fase A (período de controle)

Nesta fase retiramos a variável independente e mantivemos as medidas de pressão arterial.

Fase B (intervenção clínica: segundo período)

Nesta fase reintroduzimos o tratamento (relaxamento muscular progressivo), mantendo todas as instruções relativas ao primeiro período de intervenção clínica.

Follow-up (fase de acompanhamento)

Após o segundo período de intervenção clínica, o sujeito de nossa pesquisa deveria ouvir a fita gravada de relaxamento, quando então, voltaria a verificar sua pressão arterial,três vezes por semana, durante duas semanas. Infelizmente,por problemas de ordem pessoal do sujeito, ele não voltou para verificar sua pressão arterial, nos informando, também, que não praticou o relaxamento com a freqüência recomendada.

9.4.2. Avaliação estatística

De acordo com Hersen e Barlow (1976), o critério estatístico pode dirigir o investigador para as possíveis mudanças alcançadas, assegurando a validade da(s) intervenção (ões),nem sempre óbvias pela simples inspeção visual das tendências entre e dentro das fases do experimento.

Dos testes estatísticos sugeridos pelos referidos autores, para estudo de caso único, o que nos parece mais indicado para nossa pesquisa é o t teste, fazendo a comparação entre as médias das fases não adjacentes $A(A_1 + A_2)$ e $B\ (B_1 + B_2)$, sendo A_1: linha de base; A_2: período de controle; B_1: primeiro período de intervenção clínica; B_2: segundo período de intervenção clínica;

Devemos chamar a atenção para o fato de que quando empregamos o t teste para pequenas amostras, estamos nos referindo a aquelas amostras nas quais N é menor que 30 (ver Levin, 1985),

e que em nosso experimento N é o número de medidas de pressão arterial.

9.5. Resultados

9.5.1. Medidas obtidas

Apresentaremos as medidas das pressões arteriais sistólicas e diastólicas, em milímetro de mercúrio (mm Hg), encontradas em nosso experimento. Para facilidade de visualização nos gráficos, mostraremos os valores médios (média aritmética) destes resultados para cada dia de verificação das pressões arteriais, e a média aritmética de cada fase da pesquisa.(5)

---

(5) Nos valores médios das pressões arteriais e nas médias aritméticas das pressões arteriais sistólicas e diastólicas trabalhamos com uma casa decimal, abandonando o dígito da casa subseqüente se o dígito da casa decimal for inferior a 5, e adicionando uma unidade ao dígito da casa antecedente se o dígito da casa decimal for igual ou maior que 5.

Fase A (linha de base)

Dias:	Medidas[6] Primeira medida	Segunda medida	Valores médios
1º dia	140/90/90	138/90/86	139/89
2º dia	132/80/80	130/80/76	131/79
3º dia	130/80/80	130/80/80	130/80
4º dia	130/80/80	130/80/76	130/79
5º dia	134/84/80	130/82/80	132/81.5
6º dia	130/76/76	130/80/80	130/78

Médias aritméticas: $\bar{x}$ (PAS) = 132

$\bar{x}$ (PAD) = 81.1

(6) As medidas de pressão arterial obedecem ao seguinte esquema: PAS/PAD/PAD (primeira e segunda medida), e PAS/PAD (valores médios), sendo PAS, pressão arterial sistólica e PAD, pressão arterial diastólica.

Fase B (intervenção clínica: primeiro período)

Dias	Medidas		
	Primeira medida	Segunda medida	Valores médios
1º dia	138/70/78	130/84/80	134/80.5
2º dia	126/82/78	128/80/76	127/79
3º dia	130/79/80	121/80/80	125.5/80
4º dia	122/81/81	121/80/80	121.5/80.5
5º dia	114/74/74	114/74/74	114/74
6º dia	130/77/77	120/77/77	125/77

Médias aritméticas: $\bar{x}$ (PAS)= 124.5

$\bar{x}$ (PAD)= 78

Fase A (período de controle)

Dias	Medidas		
	Primeira medida	Segunda medida	Valores médios
1º dia	132/84/80	130/82/78	131/81
2º dia	130/82/82	130/82/82	130/82
3º dia	128/80/76	128/80/76	128/78
4º dia	130/80/80	130/80/80	130/80
5º dia	126/84/80	132/90/86	129/85
6º dia	130/82/80	130/82/80	130/81

Médias aritméticas: $\bar{x}$ (PAS) = 129.7

$\bar{x}$ (PAD) = 81.2

Fase B (intervenção clínica: segundo período)

Dias	Medidas		
	Primeira medida	Segunda medida	Valores médios
1º dia	130/82/76	130/82/76	130/79
2º dia	124/80/70	120/80/74	122/76
3º dia	125/80/80	125/80/80	125/80
4º dia	124/80/70	118/80/70	121/75
5º dia	125/75/75	125/75/75	125/75
6º dia	124/80/74	128/84/80	126/79.5

Médias aritméticas: $\bar{x}$ (PAS)= 124.8

$\bar{x}$ (PAD)= 77

9.5.2. Gráficos

Nas páginas que se seguem podem ser vistos dois gráficos(7) que permitem uma melhor visualização dos resultados obtidos. São eles:

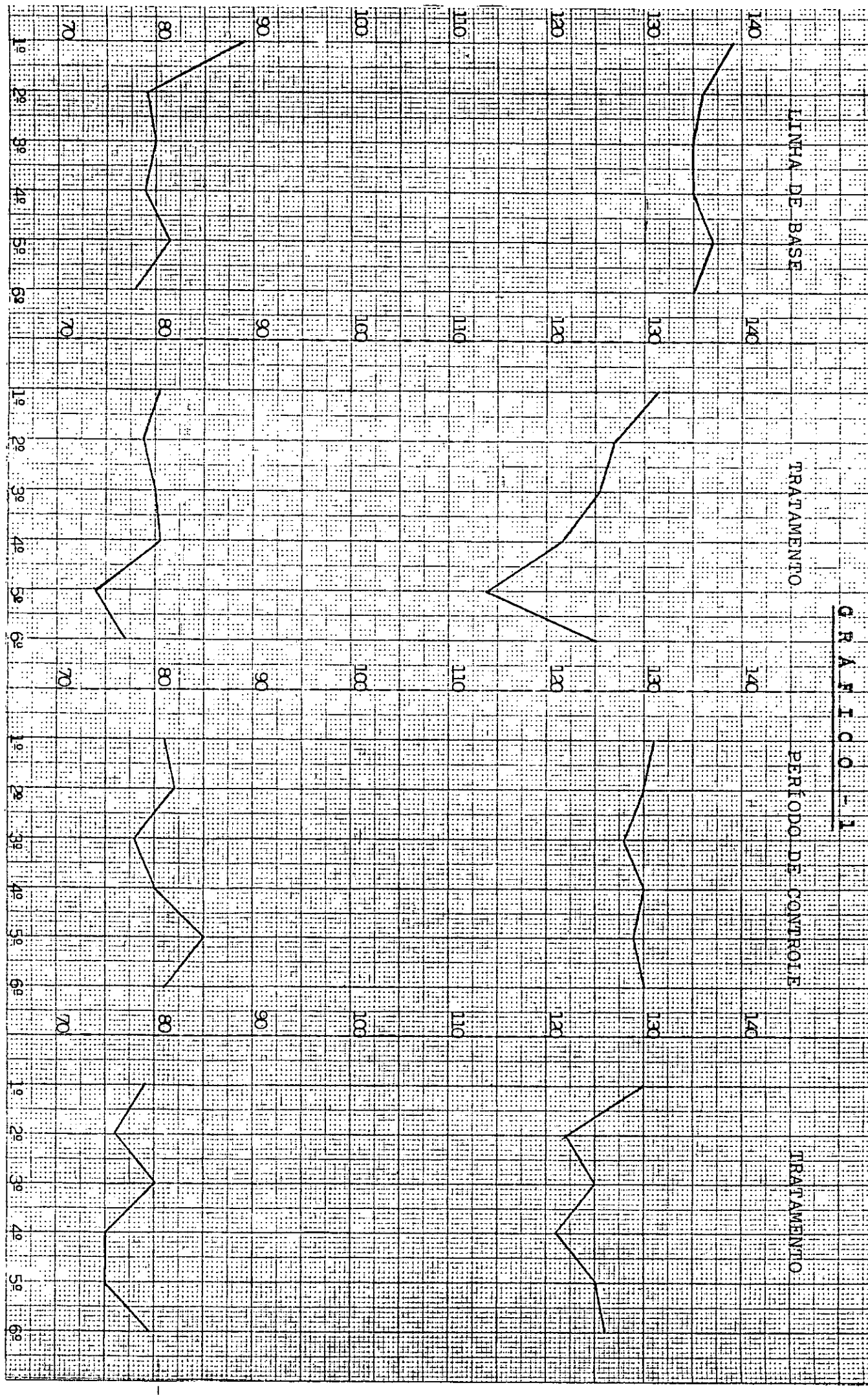
Gráfico 1: valores médios (média aritmética) das pressões arteriais sistólicas e diastólicas, em relação aos dias de verificação das pressões arteriais.

Gráfico 2: médias aritméticas das pressões arteriais sistólicas para cada fase do experimento, e médias aritméticas das pressões arteriais diastólicas para cada fase do experimento.

---

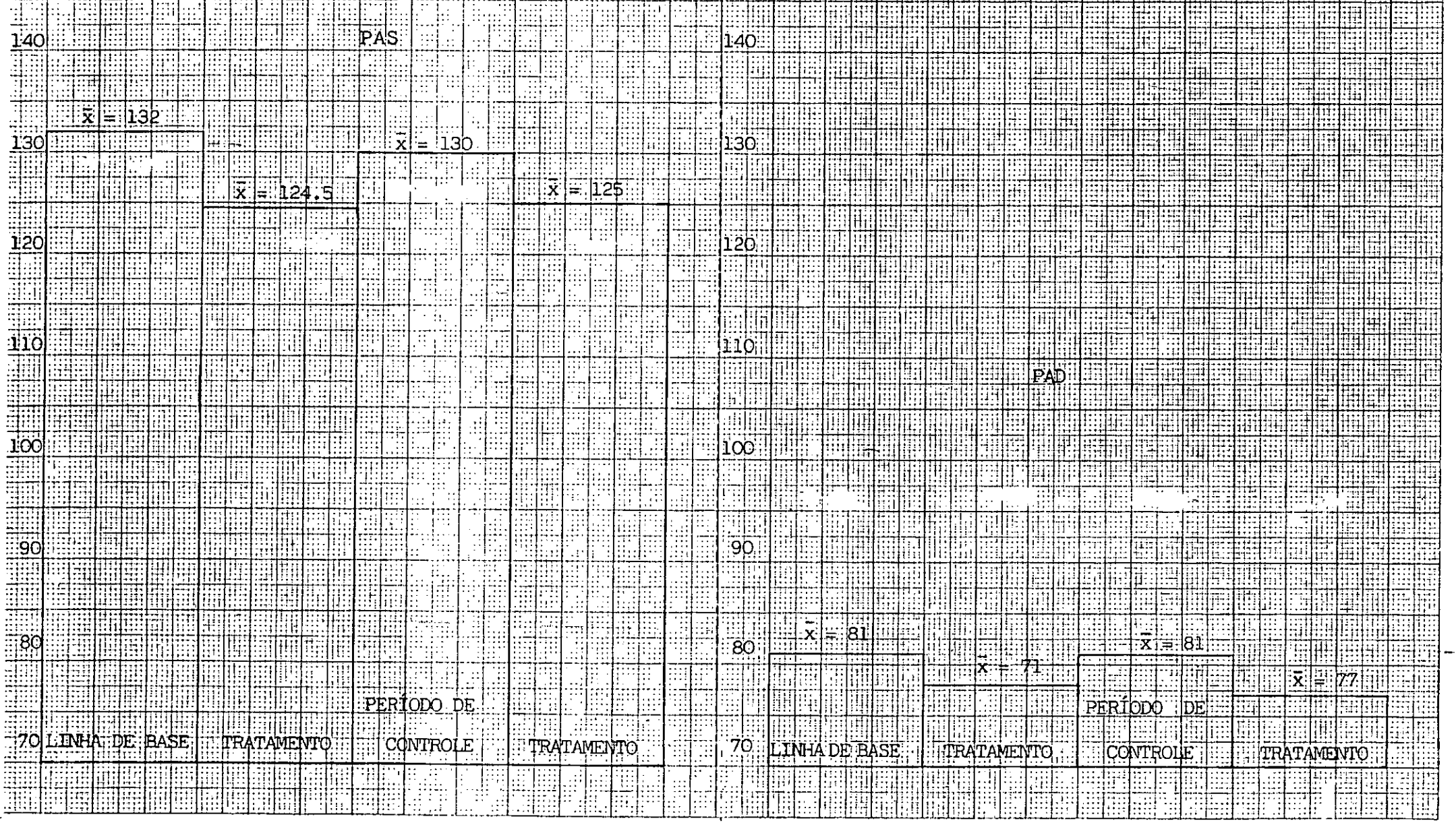
(7) Na confecção dos gráficos fizemos uso de papel milimetrado adotando a escala 0.5.

Valores médios das pressões arteriais sistólicas e diastólicas em mm Hg (Escala 0.5)



Dias de verificação das pressões arteriais

GRÁFICO — 2



Médias aritméticas das pressões arteriais sistólicas para cada fase do experimento

Médias aritméticas das pressões arteriais diastólicas para cada fase do experimento

9.5.3. Verificação de hipóteses

Observando o gráfico 1, notamos a presença de uma linha de base relativamente estável, tanto para a pressão arterial sistólica quanto para a diastólica. Pode se notar, ainda, as tendências nos níveis e inclinações das mudanças, nas duas pressões arteriais (sistólica e diastólica). De certa forma, podemos dizer que, no que diz respeito a pressão arterial sistólica, ela permanece entre 135 e 140 mm Hg na linha de base, diminui para a faixa de 120 a 130 mm Hg, aproximadamente, em ambas as fases do tratamento (B_1 e B_2), mantendo-se em tôrno de 130 mm Hg no período de controle. Com relação à pressão arterial diastólica, as modificações parecem menores, havendo pouca alteração quando comparamos a linha de base com o primeiro período de intervenção (ambas as fases em tôrno de 80 mm Hg), com ligeira elevação no período de controle, que variou de 80 a 85 mm Hg, aproximadamente, e um decréscimo no segundo período de intervenção, onde se nota uma variação entre 75 e 80 mm Hg.

A observação do gráfico 2 também registra mudanças nas médias aritméticas das duas pressões arteriais (sistólica e diastólica) durante as fases do experimento. A média aritmética da pressão arterial sistólica diminui de 132 mm Hg (linha de base) para 124,5 mm Hg (primeiro período de intervenção), eleva-se para 129,7 mm Hg (período de controle) e decresce para 124,8 mm Hg (segundo período de intervenção). A média aritmética da pressão arterial diastólica passa de 81,1 mm Hg (linha de base) para 78 mm Hg (primeiro período de intervenção), eleva-se para 81,2 mm Hg (período de controle) e decai para 77 mm Hg (segundo período de intervenção).

Para dirimir dúvidas sobre o significado das constatações anteriores, achamos fundamental proceder à avaliação estatística dos resultados, que nos permitirá assegurar a validade das mudanças observadas. Antes, porém, relembraremos as hipóteses que serão avaliadas, ou seja, H_1 e H_3, pois, desafortunadamente, não podemos comprovar ou rejeitar as hipóteses H_2 e H_4, uma vez que o sujeito experimental não cumpriu o follow-up.

H_1: a média da pressão arterial sistólica nos períodos A será maior que a média da pressão arterial sistólica nos períodos B, ou seja, a intervenção será eficaz na redução da pressão arterial sistólica.

Esquematicamente temos: $\bar{x}$ (PAS) $A_1 + A_2 > \bar{x}$ (PAS) $B_1 + B_2$

H_3: a média da pressão arterial diastólica nos períodos A será maior que a média da pressão arterial diastólica nos períodos B, ou seja, a intervenção será eficaz na redução da pressão arterial diastólica.

Esquematicamente temos: $\bar{x}$ (PAD) $A_1 + A_2 > \bar{x}$ (PAD) $B_1 + B_2$

Empregando o t teste,[8,9] obtivemos os seguintes resultados:

Hipótese 1

t observado = 4,820

graus de liberdade (gl) = 46

t crítico com 40 graus de liberdade = 3,551 para $p < 0.001$

t crítico com 60 graus de liberdade = 3,460 para $p < 0.001$

Estes resultados comprovam a hipótese 1, permitindo-nos concluir que a intervenção foi eficaz na diminuição da pressão arterial sistólica, considerando o nível de significância estatística de 0.001.

---

(8) Para o cálculo do t teste, usamos as pressões arteriais obtidas e não os valores médios, o que explica o fato de termos 46 graus de liberdade em relação à pressão arterial sistólica e 94 graus de liberdade em relação à pressão arterial diastólica. Utilizamos a tábua de valores críticos encontrada no livro "Estatística Não-Paramétrica Para as Ciências do Comportamento" (Siegel, 1975).

(9) No cálculo do t teste trabalhamos com duas casas decimais, adotando a seguinte convenção: abandonar a terceira casa decimal se o dígito dela for inferior a 5, e acrescentar uma unidade à segunda casa decimal se o dígito da terceira for igual ou maior que 5.

Hipótese 3

t observado = 4,430

graus de liberdade (gl) = 94

t crítico com 60 graus de liberdade = 3,460 para $p < 0.001$

t crítico com 120 graus de liberdade = 3,373 para $p < 0.001$

Estes resultados comprovam a hipótese 3, nos permitindo concluir que a intervenção foi eficaz na diminuição da pressão arterial diastólica, considerando o nível de significância estatística de 0.001.

10 — CONCLUSÕES

Com base nas apreciações precedentes, vamos concluir nosso trabalho com algumas justificativas,críticas e sugestões.

Inicialmente, precisamos justificar o fato de que dois sujeitos não concluiram a fase de linha de base e que o sujeito experimental não seguiu as recomendações propostas e não retornou para o acompanhamento. Este tipo de problema já foi por nós aventado, quando nos referimos às dificuldades de aderência ao tratamento (ver, especialmente, a página 44). Acreditamos que uma maneira de atenuar a dificuldade de adesão é empregarmos uma abordagem multimodal no tratamento da hipertensão arterial, sugestão de que partilha Patel (citado por Surwit, Redford e Shapiro, 1982) que lembra, também,o caráter multifatorial da doença, ao qual acrescentaríamos, ainda,a mais recente valorização que a terapia comportamental tem dado aos níveis de atuação cognitivo e fisiológico. Como uma abordagem multimodal ultrapassa os limites de nossa pesquisa, só nos resta admitir a impossibilidade de avaliarmos as hipóteses 2 e 4. A forma de que dispomos para atenuar esta falha é reportar os leitores à literatura especializada, que tem demonstrado manutenção dos resultados obtidos,por períodos de até 15 meses após o tratamento, considerando, naturalmente, as peculiaridades de cada pesquisa (ver Patel, 1975, Seer, 1979; Agras, 1981; Patel et alii,1981;Agras, Southam e Taylor, 1983; citados por Agras, 1984).

Devemos destacar que,a despeito da favorável significância estatística de nossa pesquisa, estamos conscientes de

que o aspecto clínico não foi satisfatório, uma vez que a mudança clínica desejável seria um decréscimo na pressão arterial sistólica e/ou na pressão arterial diastólica de 10 mm Hg ou mais (ver Laughlin, Fisher e Sherrard, 1979; Shapiro e Jacob, 1983). Supomos que um maior número de sessões de tratamento pudesse levar à satisfação do critério clínico, uma vez que as mudanças obtidas pareciam caminhar na direção de decréscimos nas pressões arteriais sistólicas e diastólicas.

Finalizando, gostaríamos de deixar essa sugestão para outros investigadores, garantindo assim, o valor heurístico de nossa pesquisa.

A N E X O 1

Relaxamento Muscular Progressivo

Relaxamento Muscular Progressivo

Esta técnica de relaxamento foi adaptada dos livros: Terapia Comportamental (Rimm e Masters, 1983) e Não Diga Sim Quando Quer Dizer Não (Fensterhein e Baer, 1975). Divide-se em quatro partes consecutivas, que apresentaremos após algumas observações.

Obs. 1) A linha contínua (_____) que precede certos trechos, se refere a situações de afirmação ou de tensão, e significa que se utilizou voz firme, enérgica.

2) A linha pontilhada (.....) que precede outros trechos, se refere a situações de relaxamento, e indica que se empregou voz cadenciada, tranqüilizadora.

3) A cena imaginada na terceira parte do relaxamento foi combinada previamente.

Primeira parte (indução inicial)

_____ Deite-se. Feche os olhos e os mantenha fechados. Deixe os braços esticados ao longo do corpo, com as palmas das mãos voltadas para baixo. Procure ficar bem a vontade, em posição confortável. Mantenha os calcanhares ligeiramente afastados um do outro. Se pensamentos desagradáveis lhe ocorrerem, diga para você mesmo "Pare", e concentre-se no que estiver fazendo. Respire calmamente (pausa: 5 seg).

..... Com a respiração calma, vamos nos concentrar nos músculos da parte inferior do corpo. Relaxe os dedos de seus pés , relaxe a musculatura dos pés, das pernas, das coxas. Relaxe, relaxe, relaxe. Relaxe os músculos das nádegas e os músculos ao redor do ânus. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg).

..... Com a respiração tranqüila, suave, relaxe os quadris. Relaxe o abdômen, os músculos do tórax, os músculos das costas. Relaxe, relaxe, relaxe. Relaxe os dedos das mãos, a musculatura das mãos, dos antebraços, dos braços e dos ombros. Relaxe, relaxe. Respire calma e tranqüilamente (pausa: 5seg).

..... Relaxe os músculos do pescoço. Relaxe os músculos do queixo, dos lábios e da língua. Relaxe os músculos da face, relaxe os maxilares. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg).

..... Relaxe os olhos, as sobrancelhas. Relaxe os músculos da testa. Relaxe, relaxe, relaxe. Respire calma e tranqüilamente. Sua respiração é suave e tranqüila (pausa: 10 seg).

Segunda parte (contração-relaxamento)

_____ Vamos passar agora a alternar exercícios de contração e relaxamento. Concentre-se nos dedos dos pés. Mantendo as pernas apoiadas e os pés relaxados, force os dedos dos pés para baixo. Contraia, contraia. Agora para cima. Contraia, contraia.

..... E agora relaxe. Relaxe, relaxe os dedos dos pés. Sinta a sensação agradável do relaxamento. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg.).

_____ Agora vamos contrair a barriga das pernas e os pés . Com as pernas apoiadas, arqueie os pés de modo que os dedos apontem em direção a sua cabeça. Contraia, contraia. Agora arqueie os pés na direção oposta, para baixo. Sinta a tensão. Estude essa tensão.

..... E agora relaxe. Relaxe, relaxe os pés. Relaxe os músculos da barriga das pernas. Relaxe, relaxe. Sinta a sensação agradável de ter esses músculos soltos, tranqüilos, pesados. Relaxe, relaxe , relaxe, (pausa: 5 seg).

_____ Vamos contrair agora os músculos da perna direita.Levante um pouco sua perna direita, bem esticada. Agora vire o pé direito na sua direção, forçando bem o pé para dentro,contraindo. Observe a tensão em toda sua perna direita. Agora vire seu pé para fora, bem para baixo. Contraia, sinta a tensão.

..... Agora volte a posição original e relaxe. Solte os músculos da perna direita, sinta o relaxamento espalhando-se por

toda sua perna direita. Observe como é agradável poder relaxar. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg).

_____ Vamos fazer o mesmo com sua perna esquerda.Levante um pouco sua perna esquerda, bem esticada. Vire o pé esquerdo na sua direção, forçando bem o pé para dentro, contraindo. Observe a tensão em toda sua perna esquerda. Agora vire o pé na direção oposta, bem para baixo. Contraia, sinta a tensão.

..... Agora volte a posição original e relaxe. Solte os músculos da perna esquerda, sinta o relaxamento espalhando-se por toda sua perna esquerda. Observe como é bom relaxar. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg).

_____ Agora vamos contrair as coxas, os músculos das nádegas e os localizados ao redor do ânus. Contraia até ser sentida sua tensão. Estude essa tensão. Tenso, retesado, contraído.

..... E agora relaxe. Relaxe os músculos das coxas, relaxe os músculos das nádegas. Relaxe os quadris. Relaxe todo esse grupo muscular. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg).

_____ Agora contraia os músculos do abdômen. Contraia para dentro, o máximo possível. Tenso, retesado, contraído. Agora para fora. Contraia. Músculos contraídos, tensos, tensos, retesados.

..... E agora relaxe. Relaxe os músculos do abdômen .Afrouxe-os. Deixe-os soltos , calmos, tranqüilos, relaxados. Relaxe,relaxe, relaxe. Respire calma e tranqüilamente (pausa:5 seg).

_____ Agora os músculos do peito e a respiração.Inspire bem forte. Encha bem seus pulmões de ar e prenda a respiração. Continue prendendo a respiração. Observe como é desagradável, tenso, ruim.

..... E agora solte lentamente a respiração. Solte o ar pela boca, bem devagar. Procure respirar naturalmente.Volte a respiração normal, suave e confortável (pausa. 5 seg). Relaxe os músculos do peito. Afrouxe os músculos. Deixe que a tensão vá desaparecendo (pausa: 10 seg).

_____ Vamos passar para suas costas. Procure fazer um arco com as costas, impelindo o tronco para cima.Sinta a tensão espalhando-se em suas costas. Perceba a tensão.

..... E agora volte a posição original e relaxe. Relaxe bem as costas, soltando bem os músculos. Relaxe e observe a sensação boa que é ter os músculos de suas costas calmos,tranqüilos, frouxos, soltos. Relaxe, relaxe. Sinta suas costas flácidas e pesadas (pausa. 5 seg). Existem duas colunas de músculos ao longo de sua espinha dorsal. Afrouxe-os, relaxe-os. Perceba o contato com a cama. Relaxe, relaxe (pausa. 5 seg).

..... Com a respiração suave e tranqüila, você pode perceber o abdômen relaxado , o peito relaxado, as costas relaxadas. Toda a tensão desapareceu (pausa: 5 seg).

_____ Agora a mão direita e o braço direito. Mantendo todo o braço esquerdo relaxado, levante o braço direito a meia distância da cama e da vertical. Os cotovelos devem ficar retos e

rígidos. Feche os dedos da mão direita, apertando bem os dedos. Contraia bem forte, contraia. Agora com o braço direito bem esticado, abra a mão e retese os dedos para trás. Contraia os dedos, contraia. Sinta a tensão de seus dedos, de sua mão, do antebraço. Sinta como a tensão é cansativa. Agora feche os dedos, vire a mão para cima e dobre o braço. Sinta a tensão no bíceps e no tríceps. Agora desdobre o braço, abra os dedos,vire a mão para baixo e deixe o braço cair na cama.

..... Relaxe. Solte bem os músculos. Nenhum músculo deve ficar contraído. Relaxe, relaxe. Relaxe os músculos dos dedos direitos. Deixe que eles se afrouxem, se soltem. Relaxe a mão direita. Relaxe o antebraço direito. Relaxe o braço direito. Relaxe o bíceps, relaxe o tríceps (pausa. 5 seg). Todo esse grupo muscular deve estar calmo, tranqüilo, frouxo e pesado (pausa: 5 seg).

_____ Agora a mão esquerda e o braço esquerdo. Mantendo o braço direito relaxado, levante o braço esquerdo a meia distância da cama e da vertical. Os cotovelos devem estar retos e rígidos. Feche os dedos da mão esquerda, apertando bem os dedos , contraindo bem forte. Contraia, contraia. Agora com o braço bem esticado, abra a mão e retese os dedos para trás. Contraia.Sinta a tensão. Estude a tensão de seus dedos esquerdos,de sua mão esquerda, do antebraço e do braço esquerdo. Agora feche os dedos, vire a mão para cima e dobre o braço. Perceba a tensão no bíceps e no tríceps. Sinta como é ruim. Agora desdobre o braço, abra os dedos, vire a mão para baixo e deixe o braço cair na cama.

..... Solte-o bem. Relaxe. Nenhum músculo deve ficar contraído . Relaxe, relaxe. Relaxe os músculos dos dedos esquerdos. Deixe que eles se afrouxem, se soltem. Relaxe a mão esquerda. Relaxe o antebraço esquerdo. Relaxe o braço esquerdo. Relaxe o bíceps e o tríceps (pausa: 5 seg). Todo esse grupo muscular deve estar calmo, tranqüilo, frouxo e pesado (pausa: 5 seg).

_____ Vamos passar para a percepção de seus ombros. Vamos contraí-los procurando levantar os ombros em direção ao pescoço. Sinta a tensão. Agora na direção oposta, encolha bem os ombros para baixo. Sinta como a tensão é desagradável.

..... Agora volte a posição original e relaxe. Relaxe bem os ombros. Descance-os. Deixe-os frouxos, soltos, calmos, tranqüilos, relaxados (pausa: 5 seg).

_____ Agora o pescoço. Arqueie o pescoço para trás até que seu queixo fique apontado para o teto. Sinta a tensão. Agora flexionando o pescoço, levante lentamente a cabeça da cama até encostar o queixo próximo do peito. Observe como seu pescoço ficou esticado. Contraído. Agora volte lentamente a posição original, encostando o pescoço na cama. Agora vire-o devagarinho para o lado direito. Agora vire-o bem devagar para o lado esquerdo.

..... Agora volte lentamente a posição original e relaxe. Mantenha o pescoço calmo, tranqüilo, frouxo, relaxado. Relaxe , relaxe bem o pescoço. Observe como é agradável relaxar. Sinta o prazer de ter os músculos relaxados, livre de pressões, moles , soltos. Relaxe os músculos da garganta. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 10 seg).

_____ Agora os músculos dos maxilares e a língua.Cerre Fortemente seus dentes uns contra os outros, até seus maxilares ficarem tensos. Sinta essa tensão nas têmporas, junto às orelhas. Mantendo a tensão, comprima a língua de encontro aos dentes dianteiros inferiores. Agora comprima-a contra os dentes dianteiros superiores.

..... E agora relaxe. Relaxe os maxilares. Relaxe a língua. Deixe-a solta dentro da bôca. Deixe-a calma, tranqüila, relaxada. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg).

_____ Agora os lábios e a língua. Vire os lábios um pouco para dentro e aperte um contra o outro, bem forte. Aperte bem os lábios. Sinta a tensão em sua bôca, no lábio superior, no lábio inferior. Agora force a língua contra o céu da bôca. Sinta a tensão. Agora force a língua contra o assoalho da bôca. Observe a tensão.

..... E agora relaxe. Relaxe os lábios. Relaxe o lábio superior. Relaxe o lábio inferior. Relaxe os músculos da bôca.Relaxe a língua. Deixe-a em posição confortável, calma, tranqüila (pausa: 5 seg).

_____ Agora os olhos. Feche os olhos com bastante força, apertando bem forte. Mantenha-os contraídos, tensos.

..... E agora relaxe. Solte bem os olhos. Deixe-os quietos, calmos, tranqüilos. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg).

_____ Agora vamos nos deter em sua testa. Vamos contraí-la, franzindo a testa com bastante força. Mantenha a testa contraída, retesada.

..... E agora relaxe. Solte bem a testa, afrouxe-a, deixe-a descançar. Relaxe os músculos da testa. Relaxe, relaxe, relaxe (pausa: 5 seg).

..... Agora concentre-se no que eu for mencionando. Queixo relaxado. Lábios calmos. Boca relaxada. Língua solta. Maxilares relaxados.Sobrancelhas tranqüilas. Olhos calmos, tranqüilos, relaxados. Testa frouxa, solta, relaxada. Todos os músculos da sua face estão calmos, tranqüilos, relaxados. Profundamente relaxados (pausa: 10 seg).

Terceira parte (indução final)

_____ Vamos imaginar agora a cena agradável que combinamos anteriormente. Procure imaginar um quadro bem claro.Procure imaginar os sons, os cheiros e aquilo que você sente. Caso se desvie, procure voltar a cena escolhida e enquanto figurar esse quadro concentre-se em relaxar ainda mais os músculos do seu corpo. Se de todo tiver dificuldade com a cena,imagine a palavra "Calma".

..... Imaginando a cena agradável, relaxe os músculos dos pés. Relaxe os músculos das pernas e das coxas. Relaxe os músculos das nádegas. Relaxe, relaxe, relaxe profundamente(Pausa: 5 seg).

..... Continue imaginando a cena agradável. Relaxe os músculos do abdômen. Relaxe os músculos das costas. Relaxe os músculos do peito. Respire livremente e com conforto (pausa: 5 seg).

..... Imaginando a cena, relaxe os músculos das mãos. Relaxe os braços e os ombros. Deixe seu pescoço tranqüilo, sereno. Relaxe os músculos da garganta. Respire calma e suavemente (pausa: 5 seg).

..... Continue imaginando a cena agradável. Relaxe os músculos do queixo. Relaxe os maxilares. Relaxe a bôca. Relaxe os lábios. Relaxe a língua. Deixe-a solta, em posição confortável, relaxada. Relaxe, relaxe, relaxe profundamente (pausa: 5 seg).

..... Ainda imaginando a cena escolhida, relaxe os olhos. Solte as sobrancelhas. Deixe-as calmas, tranqüilas. Relaxe a testa. Relaxe, relaxe, relaxe profundamente (pausa: 10 seg).

Quarta parte (relaxamento controlado por sinal)

_____ Agora vou ajudá-lo a se sentir ainda mais relaxado. Observe bem a sua respiração (pausa. 5 seg). Cada vez que você expirar, deixar o ar sair, diga a palavra "Calma" para você mesmo. Desta maneira a palavra vai se tornar um "sinal" para o relaxamento profundo.

_____ No início eu vou lhe ajudar dizendo a palavra "Calma" no momento em que você expirar. Depois vou deixar você continuar sozinho por 3 minutos aproximadamente. Passado esse tempo, vou tocar levemente o seu braço. Você abrirá os olhos e se levantará devagar. Vai estar alerta, bem acordado e muito reconfortado.

..... Vamos começar. "calma" (na expiração). "Calma" (na expiração). "Calma" (na expiração). "Calma" (na expiração). "Calma" (na expiração). Agora continue sozinho.

A N E X O 2

Resposta Galvânica da Pele

Resposta Galvânica da Pele

Usamos o psicogalvanômetro para obtermos uma medida objetiva de que o relaxamento se processou nas sessões de tratamento, através da resposta galvânica da pele (RGP). Dados da literatura (ver Stern e Ray, 1978; Rimm e Masters, 1983) indicam que em estado de tensão, a resposta galvânica da pele costuma ser alta, tendendo a diminuir em estado de relaxamento.

Registramos as seguintes respostas galvânicas da pele:

Fase B (intervenção clínica: primeiro período)

	RGPI*	RGPF**
1ª sessão:	10	01
2ª sessão:	10	01
3ª sessão:	10	01
4ª sessão:	10	00
5ª sessão:	10	01
6ª sessão:	10	05
7ª sessão:	10	02
8ª sessão:	10	02
9ª sessão:	10	02
10ª sessão:	10	00

* RGPI: resposta galvânica da pele inicial

** RGPF: resposta galvânica da pele final

Fase B (intervenção clínica: segundo período)

	RGPI	RGPF
1ª sessão:	10	01
2ª sessão:	10	03
3ª sessão:	10	03
4ª sessão:	10	05
5ª sessão:	10	02
6ª sessão:	10	02
7ª sessão:	10	00
8ª sessão:	10	00
9ª sessão:	10	00
10ª sessão:	10	00

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 - AGRAS, W.S. Behavioral approaches to the treatment of essential hypertension. International Journal of Obesity, 1981, vol.5, suppl.1, pp. 173-181.

2 - AGRAS, W.S.; HORNE, M.; TAYLOR, C.B. Expectation and the blood-pressure-lowering effects of relaxation. Psychosomatic Medicine, sep.1982, vol.44,nº 4, pp.389-395.

3 - AGRAS, W.S. Relaxation therapy in hypertension.Hosp.Pract., 1983, 18, 5, pp. 129-37.

4 - AGRAS, W.S.; SOUTHAM. M.A.; TAYLOR, C.B. Long-term persistence of relaxation-induced blood pressure lowering during the working day. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1983, vol.51, nº 5, pp. 792-794.

5 - AKSTEIN, D. Hipnologia. Rio de Janeiro:Editora Hypnos Ltda, 1973.

6 - ALICANDRI, C.; FOUAD, F.M.; TARAZI, R.C.; BRAVO, E.M.; GREENSTREET, R.L. Sympathetic contribution to the cardiac response to stress in hypertension. Hypertension, jan/feb.1983, vol.5, nº 1, pp. 147-154.

7 - ANDRADE, O. Manual de Hipnose Medica e Odontológica. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu, 1979.

8 - ANDRÉN, L. e HANSSON, L. Circulatory effects of stress in essential hypertension. Acta Medica Scandinavica, 1981, nº 646, pp. 69-72.

9 - BENSON, H. e KLIPPER, M.Z. Aprendendo a Relaxar. Rio de Janeiro: Editora Artenova S.A., 1977.

10 - BRAUNWALD, E. e ENGELMAN, K. Elevação da pressão arterial. Em THORN, ADAMS, BRAUNWALD, ISSELBACHER, PETERSDORF(Eds). Medicina Interna. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1980.

11 - BROAD, J. Environmental stress and hypertension. Contr . Nephrol., 1982, vol. 30, pp. 1-6.

12 - CAMPOS, E.P. Abordagens Psicológicas da Hipertensão Arterial: Levantamento e Estudo Crítico. Dissertação de Mestrado, PUC-RJ, 1986.

13 - ——. Fisiopatologia da hipertensão arterial: uma perspectiva integrada (manuscrito não publicado).

14 - CARVALHO, J.J.M.; SILVA, N.A.S.; OLIVEIRA, J.M.;ARGUELLES, E.; SILVA, J.A.F. Pressão arterial e grupos sociais. Estudo epidemiológico. Arq.Bras. Card., feb.1983,40/2,pp. 115-120.

15 - CIARCIA, J. e LEIGH, H. Biofeedback and hypertension. Psychother. Psychosom., 1981, vol.36,pp. 213-223.

16 - COHEN, R.Y. The evaluation of a community-based group program for low-income diabeties and hypertensives.American journal of Community Psychology, 1982,vol.10,nº 5, pp. 527-539.

17 - COSTA, E.A. Pressão alta: um problema de milhões. Ciência Hoje, set/out. 1981, ano 1, nº 2, pp. 28-32.

18 - D'ATRI, D.A.; FITZGERALD, E.F.; KASL, S.V.; OSTFELD, A.M . Crowding in prision: the relationship between changes in housing mode and blood pressure.Psychosomatic Medicine, abr. 1981, vol.43, nº 43, pp. 95-104.

19 - DIAMOND, E.L. The role of anger and hostility in essential hypertension and coronary heart disease. Psychological Bulletin, 1982, vol.92,nº 2,pp. 410-433.

20 - DUSTAN, H.P. Pathophysiology of hypertension. Em HURST , LOGUE, RACKLEY, SCHALANT, SONNENBLICK, WALLACE, WENGER (Eds). The Hurt, Arteries and Veins.New York: Mc Graw Hill Book Company, 1986.

21 - FENSTERHEIN, H. e BAER, J. Não Diga Sim Quando Quer Dizer Não. Rio de Janeiro: Editora Record, 1975.

22 - FRANCISCHETT, E.A. Evolução da abordagem terepêutica do hipertenso diante de recentes constatações epidemiológicas e fisiopatológicas. Arq.Bras.Card,jan. 1986, 46/1 , pp.1-7.

23 - FRANCISCHETTI, E.A. Eletrólitos e hipertensão. Terapia com diuréticos nos anos 80: estudos e critérios. Rio de Janeiro. Laboratório Merck Sharp and Dhome, 1986,pp.1-20.

24 - GENTRY, W.D.: CHESNEY, A.P.; GARY, H.E.Jr.; ROGERS, P.H. ; HARBURG, E.; KENNEDY, C.D. Behavioral medicine and the risk for essential hypertension. International Review of Applied Psychology, abr. 1983, vol.32,nº 2,pp.85-94.

25 - GLASGOW, M.S.; GAARDER, K.R.; ENGEL, B.T. Behavioral treatment of high blood pressure II. Acute and sustained effects of relaxation and systolic blood pressure biofeedback. Psychosomatic Medicine, may. 1982, vol.44,nº2 , pp. 155-170.

26 - GLASS, D.C. Behavioral cardiovascular and neuroendocrine ' responses to psychological stressors. International Review of Applied Psychology, abr. 1983, vol.32, nº 2 , pp. 137-150.

27 - HALL, W.D.; WOLLAM, G.L.; TUTTLLE, E.P.Jr. Diagnostic evaluation of the patient with hypertension. Em HURST, LOGUE , RACKLEY, SCHALANT, SONNENBLICK, WALLACE, WENGER (Eds) . The Hurt, Arteries and Veins. New York. McGraw Hill Bood Company, 1986.

28 - HANSSON, L. e ANDRÉN, L. Acta Medica Scandinavica, 1982 , nº 212, pp 193-194.

29 - HERRMANN, H.J.M.; RASSEK, M.; SCHAFER, N.; SCHIMIDTH, Th.; UEXKULL. Th.Von. Essential hypertension. Problems, concepts and an attempted synthesis. Em O.HILL. Moderns Trends in Psychosomatic Medicine. London. Butterworths, 1979.

30 - HERSEN, M. e BARLOW, D.H. Single-case Experimental Designs: Strategies for Studying Behavior Change. New York: Pergamon General Psychology Series, 1976.

31 - HORNING-ROHAN, M. e LOCKE, S.E. Psychological and Behavioral Treatments for Disordens of the Heart and Blood Vessels: An Annotated Bibliography. New York: Institute for the Advancement of Health, 1985.

32 - JORGENSEN, R.S.; HOUSTON, B.K.; ZURAWSKI, R.M. Anxiety management training in the treatment of essential hypertension. Behav.Res.Ther., 1981, vol.19, nº 6,pp. 467-474.

33 - LACHMAN, S.J. Distúrbios Psicossomáticos. Uma Interpretação Behaviorista. Rio de Janeiro: Livros Técnicos e Científicos Editora S.A., 1974.

34 - LALLEMAND, R.M. e CORDOBA, M.A. Programa de Vigilância e Controle da Hipertensão Arterial.Bogotá: Laboratórios Eurofarma. 1985.

35 - LAUGHLIN, K.D.; FISHER, L.; SHERRARD, D.J. Blood Pressure reduction during self-recording of home pressure. American Heart Journal, nov.1979,vol.98,nº 5,pp.629-634.

36 - LETTNER, H.W. Avaliação, formulação e planejamento comportamental: estudo de um caso. Jornal Bras.Psiq., 1983. 32; 1; pp.21-26.

37 - LEVIN, J. Estatística Aplicada a Ciências Humanas. São Paulo: Ed. Harper & Row do Brasil Ltda, 1985.

38 - LINDEN, W. e FEUERSTEIN, M. Essential Hypertension and social coping behavior. Journal of Human Stress, mar.1981, pp. 25-34.

39 - LYNCH, J.J.; THOMAS , S.A.; PASKEWITZ, D.A.; MALINOW,K.L.; LONG, J.M. Interpersonal aspects of blood pressure control. The Journal of Nervous and Mental Disease, 1982 , vol.170, nº 3, pp. 143-153.

40 - MAGALDI, C. e ALMEIDA, D.B. Aspectos epidemiológicos e preventivos da doença hipertensiva. Arq. Bras.Card., out. 1978, 31/5, pp.341-347

41 - MANDRIOTA, R.; BUNKERS. B.: WILCOX, M.E. Nutrition inter - vention strategies in the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). Journal of the American Dietetic Association, aug.1980, vol.77, pp.138-140.

42 - MEYER, V. e TURKAT, I.D. Behavioural analysis of clinical cases. Journal of Behavioral Assessmet, 1979, vol.1,pp. 259-276.

43 - MORGAN,T.O.;NOUSON,C.;MURPHY,J.;SNOWDEN,R.Importância e meios de obter odediência do paciente idoso com hiper - tensão. Terapia com diuréticos nos anos 80: estudos e critérios. Rio de Janeiro: Laboratório Merck Sharp and Dhome, 1986, pp.1-20.

44 - MOSER, M. Uso de diuréticos no controle da hipertensão primária. Terapia com diuréticos nos anos 80: estudos e critérios. Rio de Janeiro: Laboratório Merck Sharp and Dhome, 1986, pp. 1-20.

45 - OLIVEIRA, J.M. Fatores de Risco Coronariano: Mito ou Realidade. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan S.A.,1978.

46 - PESSOTTI, I. Pavlov. São Paulo: Editora Ática S.A. 1979.

47 - PICKERING, G. Normotension and hypertension:the mysterious viability of the false. The American Journal of Medicine, oct. 1978, vol.65, nº 4.

48 - PINKERTON, S.S.; HUGHES, H.; WENRICH, W.W. Behavioral Medicine. U.S.A.: John Wiley & Sons, Inc., 1982.

49 - REISER, M.F.. ROSENBAUM, M.; FERRIS, E.B. Psychologic me - chanisms in malignant hypertension. Psychosom.Med.,1951; 13; 147; pp. 57-72.

50 - RIMM, D.C. e MASTERS, J.C. Terapia Comportamental. São Paulo: Editora Manole Ltda, 1983.

51 - SASLOW, G.; GRESSEL, G.C.; SHOBE, F.O.; DUBOIS, P.H. ; SCHROEDER, H.A. Possible etiologic relevance of personality factors in arterial hypertension. Psychossomatic Medicine, 1950; 12; 292; pp. 153-167.

52 - SEIGEL, S. Estatística Não-Paramétrica Para as Ciências do Comportamento. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil Ltda , 1975.

53 - STERN, R.M. e RAY, W.J. Bio-realimentação e o Controle das Atividades Físicas Internas. São Paulo: Editora Brasiliense S.A., 1978.

54 - SCHULTZ, J.H. O Treinamento Autógeno. São Paulo: Editora Mestre Jou, 1979.

55 - SHAPIRO, D. e GOLDSTEIN, I.B. Biobehavioral perspectivas on hypertension. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1982, vol.50, nº 6, pp. 841-858.

56 - SHAPIRO, A.P. e JACOB, R.G. Nonpharmacologic approaches to the treatment of hypertension. Ann.Rev.Public. Health, 1983; 4; pp. 285-310.

57 - SMYTH, K.; SPARACINO, J.; HANSELL, S.; CALL,J.Engagement--involvement and blood pressure change: a methodological inquiry. Nursing Research, set/oct.1980,vol.29,nº5, pp.270-275.

58 - STAINBROOK,G.L.;HOFFMAN,J.W.;BENSON.H.Behavioral therapies of hypertension: psychoterapy, biofeedback and relaxa - tion/meditation. International Review of Applied Psycho logy, abr. 1983, vol.32,nº 2,pp.119-134.

59 - SURWIT, R.S.; REDFORD, B.W.Jr.: SHAPIRO, D. Behavioral Approaches to Cardiovascular Disease. New York:Academic Press, 1982.

60 - TURSKY, B.; PAPPILO, J.F.; FRIEDMAN, R. The perception and discrimination of arterial pulsations: implications for the behavioral treatment of hypertension. Journal of psychosomatic Researche, 1982, vol.26,nº 5,pp.485-493.

61 - VAITL, D. Psychological management of essential hyperten - sion. Contr.Nephrol., 1982, vol.30,pp.87-91.

62 - WOLFF, H.P. Hipertensão Arterial. Rio de Janeiro: Ao Li - vro Técnico S.A., 1984.

63 - WOLLAM, G.L. e HALL, W.D. Treatment of systemic hyperten - sion. Em HURST, LOGUE, RACKLEY, SCHLANT, SONNENBLICK, WALLACE, WENGER (Eds.). The Hurt, Arteries and Veins . New York: McGraw Hill Book Company, 1986.

Dissertação apresentada ao Departamento de Psicologia da PUC/RJ, fazendo parte da Banca Examinadora os seguintes professores:

HARALD W. LETTNER
PUC/RJ.

ARTHUR DE CARVALHO AZEVEDO
PUC/RJ.

MARIA EUCHARES SENNA MOTTA
PUC/RJ.

Visto e permitida a impressão

Rio de Janeiro, 31 de agosto de 1987

Vera Maria Ferrão Candau
Coordenadora dos Programas de Pós-Graduação do Centro de Teologia e Ciências Humanas