

Organizadores: Giovâni Firpo Del Duca - Markus Vinicius Nahas

Atividade física e doenças crônicas:

Evidências e recomendações para um estilo de vida ativo

Série
TÓPICOS EM
ATIVIDADE FÍSICA
& SAÚDE V



MATERIAL DIDÁTICO

Profa.: Fabiana Celente Montiel

Texto: Atividade Física e Obesidade

Autores: Edineia Aparecida Gomes Ribeiro
Leandro Martin Totaro Garcia

Capítulo 6 do Livro

Atividade Física e Doenças Crônicas: evidências e recomendações para um estilo de vida ativo

Organizadores: Giovâni Firpo Del Duca
Markus Vinicius Nahas

Editora: Londrina Midiograf
Ano Publicação: 2011

2

Atividade Física e Hipertensão Arterial Sistêmica

Jucemar Benedet
Giovâni Firpo Del Duca

Caracterização da doença

O sistema circulatório, também conhecido por sistema cardiovascular, é constituído pelo coração e vasos sanguíneos, como as artérias, veias e capilares sanguíneos. Cabe ao coração proporcionar o fluxo sanguíneo, a partir de movimentos de contração e relaxamento, denominados sístole e diástole, respectivamente. As artérias consistem em vasos de alta pressão que transportam o sangue do coração até os tecidos do corpo humano. As veias são responsáveis pelo trajeto contrário, ou seja, transporte do sangue dos tecidos até o coração. Já os vasos capilares são ramificações de pequeno calibre originárias tanto das veias quanto das artérias e realizam a difusão e o recolhimento do sangue nas células.

A pressão arterial corresponde à pressão exercida pelo sangue contra a superfície interna das artérias. É resultante do débito cardíaco e da resistência vascular periférica. O débito cardíaco corresponde ao produto da frequência cardíaca e do volume de sangue ejetado; já a resistência vascular periférica representa a totalidade dos mecanismos que oferecem resistência à passagem do sangue. A pressão arterial é geralmente mensurada a partir de um instrumento chamado esfigmomanômetro, que pode ser mecânico aneróide, de coluna de mercúrio ou ainda digital. O esfigmomanômetro mecânico de coluna de mercúrio é o mais preciso dentre eles, e consiste de um manguito ou bolsa inflável conectado por um tubo de borracha a uma coluna de mercúrio que mensura a pressão da arté-

ria braquial. Com o auxílio de um estetoscópio, é possível a verificação tanto da pressão sistólica quanto da pressão diastólica.

A hipertensão arterial sistêmica, conhecida popularmente como hipertensão arterial ou como pressão alta, é uma doença crônica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial. A hipertensão arterial sistêmica tem seu diagnóstico a partir de valores pressóricos iguais ou superiores a 140 mmHg (sistólica) e/ou 90 mmHg (diastólica). Atualmente, a classificação da doença aponta para dois tipos, conforme a severidade dos níveis pressóricos: na hipertensão arterial de estágio 1, os valores de pressão arterial sistólica devem estar de 140 a 159 mmHg ou os valores de pressão arterial diastólica de 90 a 99 mmHg; já na hipertensão arterial de estágio 2, os esses valores de pressão arterial sistólica e diastólica encontram-se ≥ 160 mmHg ou ≥ 100 mmHg, respectivamente. A partir do ano de 2003, a classificação passou a incluir um novo estágio denominado pré-hipertensão, onde os valores de pressão arterial encontram-se um pouco acima dos valores considerados ideais. Este estágio corresponde à pressão arterial sistólica de 120 a 139 mmHg ou a diastólica de 80 a 89 mmHg, e equivalem a pressão normal e limítrofe de acordo com as diretrizes brasileiras.^{1,12}

Tabela 1: Classificação da pressão arterial em indivíduos com idade ≥ 18 anos.^{1,12}

Classificação	Pressão arterial sistólica (mmHg)		Pressão arterial diastólica (mmHg)
Normal	< 120	e	< 80
Pré-hipertensão	120-139	ou	80-89
Hipertensão de estágio 1	140-159	ou	90-99
Hipertensão de estágio 2	≥ 160	ou	≥ 100

Nota: mmHg significa milímetros de mercúrio.

A hipertensão é uma doença que pode não apresentar sintomas claros ao longo do seu desenvolvimento, por isso é considerada uma doença silenciosa. No entanto uma crise hipertensiva pode ser acompanhada por sintomas inespecíficos, como cefaleia, zumbido, tontura, dispneia, palpitações, desconforto torácico, dormência, tremores ou mesmo ausência de qualquer queixa.²⁸

No diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica deve-se levar em consideração Determinadas faixas etárias e situações tais como crianças, idosos, gestantes e obesos. Por exemplo, para crianças e adolescentes existe uma metodologia padronizada para aferição e critérios diagnósticos específicos.³⁶

Do ponto de vista epidemiológico, a hipertensão arterial sistêmica tem alta prevalência e baixas taxas de controle. É considerada um dos principais fatores de risco modificáveis para outras doenças cardiovasculares, como a doença arterial coronariana, o infarto agudo do miocárdio e a insuficiência cardíaca, sendo, portanto, um dos mais importantes problemas de saúde pública.¹

A hipertensão arterial pode ser classificada como primária (essencial) ou hipertensão secundária. A hipertensão primária pode surgir em decorrência de uma tendência genética, porém esta não é uma causa necessária para o surgimento da doença. Normalmente está associada a alguns fatores de risco, como obesidade, resistência à insulina, alta ingestão de álcool, alta ingestão de sódio, avanço da idade, estilo de vida sedentário, estresse, ingestão baixa de potássio e/ou cálcio.¹¹ A hipertensão primária corresponde a praticamente 95% da totalidade dos casos.¹¹ Já a hipertensão secundária pode ter sua origem em características patológicas, como: insuficiência renal crônica, hipotireoidismo e hipertireoidismo, acromegalia e síndrome da apneia do sono, entre outras.²²

A prevenção e o controle da hipertensão arterial podem ser feitos por meio de atitudes relacionadas ao estilo de vida. O *Canadian Hypertension Education Program*²⁵ recomenda iniciar um programa de atividades físicas regulares, reduzir o excesso de peso corporal e o consumo de álcool; adotar uma dieta rica em frutas, verduras, fibras, grãos e baixo teor de gorduras saturadas, reduzir o consumo de sódio e controlar o estresse.

Panorama no Brasil e no mundo

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença altamente prevalente afetando 50 milhões de pessoas nos Estados Unidos e cerca de um bilhão de pessoas no mundo inteiro.¹² De acordo com estimativas estadunidenses, três em cada 10 indivíduos com idade igual ou maior a 18 anos possuem hipertensão arterial sistêmica no país.¹⁰

Atualmente, esta doença pode ser considerada um importante problema em saúde pública, não apenas por sua alta ocorrência, mas também por sua gravidade e consequências. Consiste em um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento de outras doenças cardiovasculares, como acidente vascular encefálico e doença isquêmica do coração. Além disso, é responsável por 12,8% das mortes no mundo inteiro, alcançando o patamar de principal fator de risco para mortalidade entre as nações em desenvolvimento.⁴⁶ Tanto em países desenvolvidos quanto naqueles de baixa renda, a hipertensão arterial

sistêmica representa a segunda causa de morte, perdendo apenas para tabagismo e desnutrição infantil nesses locais, respectivamente.⁴⁶

Estudos realizados em diferentes regiões do Brasil têm encontrado valores muito semelhantes, apontando para prevalências de hipertensão arterial em cerca de 23,6%¹⁶ a 30%⁴² da população adulta e idosa. Nesses estudos, a caracterização da hipertensão arterial foi baseada na medida da pressão arterial ou uso de medicação anti-hipertensiva. Já o sistema de vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico,⁷ ao investigar indivíduos com idade igual ou superior a 18 anos nas 26 capitais brasileiras e no Distrito Federal, encontrou um autorrelato de diagnóstico médico de hipertensão arterial sistêmica de 24,4%. Em Palmas, Tocantins, e no Rio de Janeiro, foram encontrados os valores mais extremos: 14,9% e 28,0%, respectivamente.

Um estudo de revisão sistemática³⁷ investigou a prevalência, o conhecimento, o tratamento e o controle da hipertensão arterial sistêmica em indivíduos que viviam em países desenvolvidos e em desenvolvimento. Dentre o total de mulheres com a doença, apenas 61,7% têm o conhecimento de sua morbidade, 40,6% a tratam e 17,3% mantêm valores pressóricos controlados. Dentre os homens, esses valores são ainda mais preocupantes: 40,6%, 29,2% e 9,8%, respectivamente. Logo, são necessários esforços dos profissionais da saúde na prevenção, bem como na sensibilização e tratamento dos doentes, em busca não apenas da redução do aparecimento de outras doenças cardiovasculares, mas da preservação da saúde e qualidade de vida, uma vez que a hipertensão arterial está entre os cinco motivos responsáveis por mais anos vividos com incapacidade.

As evidências científicas apontam que características sociodemográficas como idade avançada, cor da pele negra, baixa escolaridade e menores níveis de renda familiar estão associados a maiores probabilidades de se ter hipertensão arterial.^{1,10,16} Quanto aos aspectos hereditários, não restam dúvidas sobre a sua importância, porém não existe até o momento uma forma de prevenir a doença por meio exclusivo das tendências hereditárias e suas variações.¹⁷

Com o envelhecimento aumentam as chances de se desenvolver hipertensão arterial. A prevalência da doença entre os idosos pode oscilar entre 60 e 80%.¹⁸ Até a faixa etária dos 50 anos, a doença predomina entre os homens, ocorrendo um equilíbrio ou uma inversão em relação ao sexo após esse período. O aumento da incidência entre as mulheres após a quinta década de vida está associado às alterações hormonais advindas da menopausa.⁵ Ainda sobre os fatores demográficos, a doença tem se mostrado mais prevalente, em uma proporção até duas vezes maior, entre a população não branca.²⁷ Estas diferenças não estão totalmente

esclarecidas, porém existem alguns indicativos que podem estar associadas a maior sensibilidade ao sódio, maior resposta ao estresse e maior prevalência de excesso de peso nesta população.

Entre indivíduos com excesso de peso, a hipertensão arterial sistêmica é mais frequente pela ação de alguns mecanismos fisiológicos, entre eles a maior retenção de sódio e líquidos corporais, a hiperlipidemia, a resistência à insulina e a presença de gordura visceral.⁴⁴ O sedentarismo atua na promoção de outros fatores de risco para doença cardiovascular, como a obesidade, a intolerância a glicose e as dislipidemias, sendo que todos esses têm influência sobre os níveis pressóricos. No Brasil, quase metade dos indivíduos (45,2%) com diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica é sedentário.⁴

Também cabe destacar que fatores relacionados ao estilo de vida contribuem para o desenvolvimento da doença em grande magnitude. Especialmente a ingestão excessiva de sal e álcool, o excesso de peso e a inatividade física contribuem de forma substancial para maiores ocorrências de hipertensão arterial.^{10,16} O consumo excessivo de sal pode provocar retenção de líquidos e aumento da função renal em indivíduos com sensibilidade ao sal. Da mesma forma, o consumo de álcool em excesso parece favorecer efeitos vasoconstritores e modificações nos músculos lisos arteriais promovendo efeitos hipertensores, principalmente entre os homens.⁴³ Além dos fatores acima descritos o hábito de fumar também é considerado um possível agente facilitador para o aumento dos níveis pressóricos.⁴⁰ Percebe-se assim que os fatores de risco genéticos e ambientais, na maioria dos casos atuam de forma conjunta, potencializando seus efeitos sobre o sistema cardiovascular.

Portanto, na busca por reduzir os percentuais de hipertensão arterial sistêmica, é fundamental conhecer quais subgrupos populacionais apresentam maiores ocorrências, e, dessa forma, realizar ações estratégicas priorizando indivíduos em situação de maior vulnerabilidade.

Fisiopatologia da doença

As causas da hipertensão arterial sistêmica, na sua totalidade, não estão totalmente esclarecidas. No entanto, existe consenso de que a predisposição genética aliada a fatores demográficos, ambientais e comportamentais atuam no desencadeamento da doença.

Independentemente destes fatores, tem-se observado com frequência a correlação entre hipertensão arterial e níveis elevados de lipídeos no sangue

(dislipidemia). Estas duas patologias possuem mecanismos fisiopatológicos comuns, que podem agir em conjunto ou até mesmo acelerar o processo de aterosclerose. Esta consiste em uma doença progressiva caracterizada pelo acúmulo de lipídios e componentes fibrosos na parte interna das grandes artérias.²⁰ Com o passar do tempo estes componentes acumulados no interior da artéria formam ateromas (placas) diminuindo a luz arterial e dificultando a passagem do sangue. A partir desta constatação, é razoável admitir que a hipertensão arterial sistêmica faça parte de um conjunto de fatores de risco para outras doenças cardiovasculares e, que estes estão fisiologicamente interligados. Isto fica mais evidente à medida que indivíduos hipertensos frequentemente apresentam dislipidemia, obesidade, frequência cardíaca elevada e diabetes *mellitus*.³²

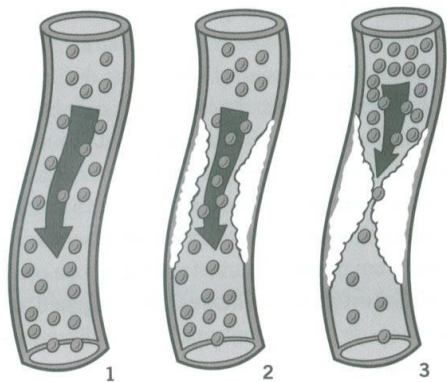


Figura 1: Acúmulo de placas de gordura nas paredes internas das artérias (ateromas) causam a aterosclerose.

Diversos fatores podem estar associados às alterações metabólicas oriundas dos estágios de pré-hipertensão e, posteriormente, nos casos de hipertensão arterial sistêmica. Entre os mais atuantes estão a disfunção endotelial, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático, a curva pressão-natriurese e o envelhecimento arterial:

Disfunção endotelial: O endotélio, camada celular interna dos vasos sanguíneos é responsável pela produção de agentes vasodilatadores e vasoconstritores. Ele atua como sensor de alterações hemodinâmicas; transmite sinais que recebe de células; produz mediadores que interferem com o crescimento, a atividade, a

migração e a morte de células e mantém as alterações adaptativas de forma que elas atendam às exigências circulatórias.⁸

A disfunção endotelial nada mais é do que o desequilíbrio na produção destes agentes e suas funções. No caso dos hipertensos, há uma maior produção de agentes vasoconstritores em relação aos vasodilatadores. Em situações fisiológicas normais há um predomínio da produção de substâncias vasodilatadoras. Uma das principais substâncias vasodilatadoras é o óxido nítrico que tem funções importantes em relação à regulação do fluxo sanguíneo. Ele tem ação sobre o controle da resistência vascular, a adaptação do fluxo sanguíneo às demandas metabólicas e o remodelamento do diâmetro do vaso ao fluxo de volume circulante.³²

Em indivíduos hipertensos, é comum a presença de aterosclerose e níveis elevados de colesterol. Esta condição favorece a proliferação de radicais livres e estes conseguem tornar inativas as moléculas de óxido nítrico.²³ A origem da disfunção endotelial é considerada multifatorial porém convém ressaltar que existe alta correlação entre os níveis de colesterol e a disfunção endotelial.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona: Este sistema hormonal é responsável pela regulação e modulação vascular das artérias. Em termos mais abrangentes, o sistema atua no equilíbrio hidroeletrólítico do organismo. Em indivíduos hipertensos há uma tendência de ocorrer um descontrole desse sistema que resulta em alterações estruturais e funcionais dos vasos, tendo como consequência um aumento da resistência vascular sistêmica.²³

A renina é uma enzima que é responsável por ativar a produção de angiotensina em momentos de redução sustentada da pressão arterial. A angiotensina, que é um potente vasoconstritor, tem efeito pró-inflamatório que promove a produção de fatores de crescimento (hipertrofia vascular e cardíaca), além de ter propriedades aterogênicas. Estas alterações vasoconstritoras nos vasos aumentam a produção de aldosterona que por sua vez aumenta a reabsorção de sódio nos rins, retendo mais água e aumentando a pressão arterial. Também é atribuída a este sistema a inibição da produção de substâncias vasodilatadoras e uma maior produção de radicais livres, potencializando os efeitos deletérios sobre a pressão arterial e aterosclerose.³² Enfim, trata-se de um complexo sistema hormonal cujo desequilíbrio, normalmente observado em indivíduos hipertensos ou descendentes diretos de hipertensos, está diretamente relacionado à gênese da hipertensão arterial.²³ A alteração do sistema renina-angiotensina-aldosterona, pode ter causas genéticas, ambientais ou derivar de ambos os fatores.

Sistema nervoso simpático: O sistema nervoso simpático contribui na gênese da hipertensão arterial por meio do estímulo à produção de substâncias vasoconstritoras e aumento do débito cardíaco.²⁶ O estresse emocional é um dos estimuladores do sistema nervoso simpático. Embora muito se pesquise a respeito, ainda não se sabe o suficiente sobre o estresse emocional e a hipertensão arterial sistêmica. Existem indicativos de que indivíduos pré-hipertensos ou com leve hipertensão sejam mais suscetíveis aos fatores de risco ambientais, inclusive o estresse, quando comparados a indivíduos normotensos.²³

Estes indivíduos tendem a responder de forma mais acentuada as formas de estresse. A frequente liberação de grandes quantidades de adrenalina pode causar efeitos vasoconstritores, aumentando a pressão arterial. Porém, normalmente indivíduos com esta condição apresentam outros fatores de risco, o que torna difícil atribuir exclusivamente ao estresse a causalidade da hipertensão arterial sistêmica.³⁸ Um destes fatores de risco é a obesidade. Parece ocorrer certo fisiologismo dependente entre ganho de peso, aumento da atividade simpática, resistência à insulina e hipertensão arterial sistêmica. O ganho de peso resulta em aumento da atividade simpática, que pode levar à resistência à insulina e hiperinsulinemia. Por fim, o ciclo é reforçado pela tendência da hiperinsulinemia estimular o apetite, o ganho de peso e o aumento da atividade simpática.¹³

Curva pressão-natriurese: Este aspecto da fisiopatologia da hipertensão arterial está relacionado com a função renal, mais precisamente com a capacidade dos rins em manter um balanço de sódio adequado. O sódio tem relação direta com o volume de líquido intra e extracelular. Por razões ainda pouco esclarecidas, o poder de excreção de sódio parece ser menos eficiente em indivíduos hipertensos. Alguns autores interpretam este mecanismo como sendo uma maior sensibilidade ao sódio, porém com a mesma relação linear com a hipertensão arterial.³²

Esse mecanismo, juntamente com o aumento da atividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, é um dos principais moduladores da fisiopatologia da hipertensão arterial.²³ Nesse sentido, o controle da ingestão de sal pode ser uma estratégia eficiente para o equilíbrio do balanço de sódio e para a manutenção da função renal.

Envelhecimento arterial: Com o processo de envelhecimento observam-se alterações estruturais e funcionais no coração e no sistema vascular do idoso.³⁴ Estas alterações decorrentes da idade têm efeitos diretos sobre a fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica. Com o envelhecimento ocorre principalmente um aumento do conteúdo do colágeno e uma diminuição da elasticidade do tecido

conjuntivo das artérias. Estas modificações, somadas à progressão da aterosclerose, promovem aumento da resistência vascular periférica com influência direta sobre os valores de pressão arterial.³⁵ Desta forma, o envelhecimento arterial pode ser visto como a representação de um estado inicial de aterosclerose. Esta condição pode ser favorecida pela coexistência de estímulos como tabagismo e dislipidemias.³⁴

O que se pode observar é que um conjunto de fatores, hormonais e mecânicos, atuam no desequilíbrio do sistema hemodinâmico. Ao se manifestarem, estes fatores desencadeiam processos em cascata, os quais potencializam seus efeitos sobre a pressão arterial. A idade e a consequente diminuição das propriedades vasodilatadoras das artérias e vasos corroboram com este processo.

O efeito da atividade física

Não restam dúvidas que o treinamento físico seja eficaz na redução da pressão arterial de indivíduos hipertensos. Até mesmo uma única sessão de exercício físico reduz a pressão arterial no período pós-exercício. No entanto, apenas 75% dos pacientes são responsivos ao treinamento físico.²⁴ Fatores genéticos são apontados como mediadores da resposta dos níveis pressóricos ao exercício físico e isso explica o porquê de uma minoria de indivíduos não reduzirem a pressão arterial com o treinamento físico.

Em relação ao tipo de treinamento e as respostas hipotensoras, existem distintas variações. Para o exercício aeróbio, estudos de metanálise têm sugerido reduções agudas e crônicas significativas, tanto de pressão arterial sistólica quanto diastólica, ainda que para a última em menor magnitude.^{15,24}

Em contrapartida, os resultados disponíveis sobre o comportamento da pressão arterial após exercícios resistidos são poucos e, até certo ponto, conflitantes.³⁹ Um estudo observou e descreveu reduções da pressão arterial na ordem de -3,2/-3,5 mmHg, após o treinamento resistido.¹⁴ Porém, existem estudos em que não foram observadas reduções na pressão arterial após sessões de exercício resistido.³

Considerando os achados acima descritos, o treinamento aeróbico é prioritário para o hipertenso. O treinamento resistido deve ser feito em complemento ao aeróbico.³³ Quanto à sua execução, este tipo de treinamento promove aumentos modestos na pressão arterial sistólica e parece ser seguro, sem repercussão na pressão arterial diastólica.²

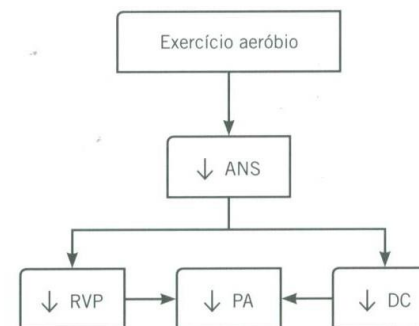
A maioria dos estudos que envolvem os mecanismos hipotensores é decorrente da exposição ao exercício aeróbico. A resposta dos níveis pressóricos momentos após a sessão de exercício é denominada de efeito agudo. As respostas e adaptações autonômicas e hemodinâmicas que influenciam o sistema cardiovascular, resultantes da exposição frequente ao exercício físico, são denominadas de adaptações crônicas.²¹

Antes de entender os mecanismos fisiológicos responsáveis pela hipotensão pós-exercício, algumas características do exercício físico devem ser consideradas para compreensão do seu efeito hipotensor. Por exemplo, é possível encontrar estudos em que os efeitos hipotensores são maiores para o exercício mais intenso e outros em que esta diferença não é observada. Pode-se supor que a intensidade do exercício influencie de alguma forma o comportamento da hipotensão pós-exercício. No entanto, não é adequado para sujeitos hipertensos realizar o exercício em intensidades elevadas, o que reduz a importância deste fator.⁹

Outra questão relevante é a duração da sessão de exercícios. Não é possível afirmar de forma conclusiva se a duração de uma sessão de exercício físico interfere na magnitude e na duração do efeito hipotensor.³¹ Em muitos casos, uma sessão de exercício com menor intensidade e longa duração pode ocasionar os mesmos resultados de hipotensão que uma sessão de alta intensidade e curta duração.⁹

Tão importante quanto às questões anteriores é o estado clínico do indivíduo, pois este apresenta relação direta com as respostas hipotensoras. Indivíduos hipertensos têm apresentado maior tempo e magnitude de queda da pressão arterial pós-exercício em relação aos normotensos.⁹ Neste mesmo sentido, ainda que com pouca evidência conclusiva, variações nas respostas hipotensoras pós-exercício podem ser influenciadas pelo ciclo circadiano, pela etnia, faixa etária, sexo e nível de treinamento.

Consideradas todas as condições supracitadas, o efeito hipotensor do exercício físico acontece por meio de respostas fisiológicas consideradas complexas. O exato mecanismo responsável pela hipotensão pós-exercício ainda permanece obscuro. No entanto, é possível inferir que sua ocorrência esteja relacionada com um conjunto de fatores que exerceriam influência em dois componentes fisiológicos: a resistência vascular periférica e o débito cardíaco.⁹ A figura a seguir ilustra a interação destes mecanismos, mediado pela atividade nervosa simpática, em relação ao efeito hipotensor do exercício aeróbico.



ANS: atividade nervosa simpática; RVP: resistência vascular periférica; PA: pressão arterial; DC: débito cardíaco.

Figura 2. Mecanismos envolvidos na redução da pressão arterial após treinamento físico aeróbico.²¹

Sabe-se que o sistema nervoso simpático contribui na gênese da hipertensão arterial por meio do estímulo à produção de substâncias vasoconstritoras e aumento do débito cardíaco.²⁶ Com o treinamento físico ocorre redução da atividade nervosa simpática no coração e nos vasos periféricos.²⁶ Este fenômeno acarreta na diminuição da resistência vascular periférica e débito cardíaco.²¹ Porém vários fatores mediadores acontecem simultaneamente para que a pressão arterial diminua em função dos fatores supracitados.

Em relação à resistência vascular periférica o treinamento físico estimula a produção de substâncias vasodilatadoras tais como catecolaminas (adrenalina), óxido nítrico e prostaglandinas. A adrenalina, por exemplo, atua nos receptores vasculares desencadeando moderado efeito vasodilatador.⁹

A produção de óxido nítrico pelo endotélio é estimulada pelo exercício físico e se constitui em um agente vasodilatador e protetor das camadas internas das artérias.⁴⁷ Essa substância proporciona um relaxamento do músculo liso e, conseqüentemente, uma redução na resistência vascular periférica.⁹

As prostaglandinas aumentam a permeabilidade capilar causando efeito vasodilatador. O papel definitivo desta substância no efeito hipotensor não está esclarecida e alguns estudos não encontraram modificações significativas de prostaglandinas na hipotensão pós-exercício.³⁰ Tanto prostaglandinas quanto óxido nítrico são liberados pelo endotélio e apresentam produção aumentada em decorrência do exercício físico.³⁹

Por outro lado, além do aumento das substâncias vasodilatadoras, o exercício físico parece inibir a produção de angiotensina II, um importante estimulador do sistema nervoso simpático. Com isso haveria uma redução da atividade simpática renal, sendo este um importante mediador dos níveis pressóricos.²⁹

A diminuição do débito cardíaco, embora não totalmente esclarecida, é atribuída pela maioria dos estudos à bradicardia de repouso, à redução no volume plasmático e ao volume sistólico.^{26,39} Sem dúvida, esta relacionada à menor frequência cardíaca atribuída à diminuição da atividade nervosa simpática sobre o coração. Há uma relação direta entre o treinamento físico e a bradicardia de repouso e as reduções no volume plasmático. Outro fator que atua de forma a contribuir com a redução do volume plasmático e a bradicardia de repouso, é a diminuição dos níveis de noradrenalina pós exercício. Esta condição favorece a redução da resistência vascular periférica e diminuição do volume plasmático, com efeitos positivos diretos sobre o débito cardíaco.²⁶

Ainda que esteja bem estabelecido na literatura, os efeitos hipotensores do exercício físico parecem derivar de mecanismos diferentes para indivíduos de meia idade e idosos. Alguns estudos indicam que o efeito hipotensor do exercício entre idosos acontece em maior proporção pela redução do débito cardíaco.⁶ Por outro lado em pacientes de meia idade a diminuição da resistência vascular periférica parece predominar em relação à redução do débito cardíaco e os efeitos hipotensores. As diferentes respostas hipotensoras em relação a indivíduos de meia idade e idosos, não está totalmente esclarecida. Porém, o envelhecimento arterial e a diminuição das respostas do endotélio na produção de substâncias vasodilatadoras são hipóteses que encontram algum respaldo na literatura.

Enfim, os efeitos hipotensores do exercício físico são atribuídos a um conjunto de alterações fisiológicas decorrentes da atividade simpática cardíaca e muscular. A partir disso são desencadeadas modificações decorrentes da ação de agentes vasodilatadores, diminuindo a resistência vascular periférica. Este mecanismo parece ter relevante participação no fenômeno hipotensor, independentemente do comportamento do débito cardíaco e da atividade nervosa simpática.³⁹ Porém, ainda não há evidência conclusiva sobre a atuação e contribuição efetiva de cada um destes mecanismos fisiológicos.⁹

Recomendações da prática de atividades físicas

Estima-se que a atividade física, independente dos outros fatores, possa contribuir com a redução de quatro a nove milímetros de mercúrio na pressão arterial

sistólica de indivíduos hipertensos.¹² Porém, é importante destacar que a prática regular de atividade física é apenas uma das modificações de estilo de vida a ser realizada por indivíduos acometidos pela hipertensão arterial. O tratamento não medicamentoso deve considerar ainda o controle do peso corporal, um padrão de dieta equilibrada, rica em frutas e vegetais, a ingestão de alimentos com baixo teor de gorduras saturadas e totais, a redução da ingestão de sódio, além do consumo limitado de bebidas alcoólicas.^{1,12}

Antes de iniciar um programa de atividade física, é importante a avaliação da condição física do hipertenso. O padrão dos métodos e protocolos pode ser o mesmo utilizado em indivíduos saudáveis, porém aqueles com fatores de risco adicionais para doenças cardiovasculares, como o tabagismo, a hiperlipidemia e o excesso de peso, assim como homens com idade ≥ 45 anos e mulheres com idade ≥ 55 anos devem realizar o eletrocardiograma de repouso e esforço.¹⁹ É importante que o profissional de Educação Física inclua uma anamnese completa do hipertenso, investigando o histórico familiar de hipertensão arterial e outras doenças cardiovasculares, uso de medicamentos contínuos e comportamentos relacionados ao estilo de vida, como hábitos alimentares, consumo de álcool e tabaco, além das experiências passadas ligadas à prática de atividade física.

As atuais recomendações para hipertensos incluem atividades físicas aeróbias e de resistência muscular. Com relação à atividade física aeróbia, recomenda-se a frequência diária, quando possível, ou na maioria dos dias da semana, com intensidade de 40% a 60% do consumo de oxigênio de reserva, duração de 30 a 60 minutos, em blocos contínuos de, pelo menos 10 minutos, privilegiando tipos de atividades físicas como caminhada rápida, natação e ciclismo.^{12,19} Já os exercícios de resistência muscular devem ser realizados duas ou três vezes na semana, com intensidade de 60 a 80% da carga do teste de força de uma repetição máxima, com pelo menos uma série de oito a 10 exercícios com oito a 12 repetições. Estimula-se o uso de aparelhos de musculação ou pesos livres em atividades como o treinamento em circuito envolvendo grandes grupamentos musculares.^{19,41}

Durante a atividade física, a pressão arterial média de todo indivíduo, inclusive do hipertenso, aumenta substancialmente. Em atividades físicas predominantemente aeróbias, o aumento da intensidade aumenta em proporção direta a pressão arterial sistólica. Porém, a pressão arterial diastólica não se altera significativamente. Já em exercícios de intensidade máxima, observa-se um ligeiro aumento da pressão arterial diastólica.⁴⁵ Por isso, recomenda-se o constante monitoramento dos níveis de pressão arterial durante a atividade física,

especialmente quando o portador da hipertensão arterial não tiver a doença controlada. Um dos principais cuidados durante a atividade física é o estímulo a uma respiração contínua, com intuito de evitar a chamada manobra de Valsalva. Esse procedimento respiratório onde o indivíduo tenta expirar enquanto a boca, as narinas e a glote estão fechadas resulta na retenção e pressurização do ar nos pulmões. Quando mantida durante um longo período, pode causar a redução do volume sanguíneo que retorna ao coração, diminuindo o débito cardíaco e aumentando a pressão arterial. As contraindicações de atividade física ocorrem nos casos onde o indivíduo hipertenso apresenta a pressão arterial sistólica ou diastólica de repouso > 200 mgHg ou > 115 mmHg, respectivamente.

Considerações finais

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença multifatorial, decorrente de um conjunto de fatores relacionados ao estilo de vida e a hereditariedade. Ao longo de sua evolução, torna-se o principal fator de risco para as doenças cardiovasculares. Entre as principais ações de prevenção e controle da hipertensão arterial sistêmica, está a adoção de um estilo de vida saudável. Este componente se caracteriza, entre outras coisas, por uma alimentação balanceada, consumo moderado de álcool, prática regular de atividades físicas e não fumar.

Neste contexto, o exercício físico apresenta resultados significativos na redução dos níveis pressóricos. O exercício aeróbico deve ser o de eleição para o hipertenso, pois é nesta condição que se observam os maiores benefícios. Os exercícios resistidos devem ser realizados de forma a complementar o treinamento aeróbico. Convém ressaltar que as atividades físicas extrapolam seus benefícios para outros condicionantes metabólicos e físicos que se traduzem em fatores de proteção para a hipertensão arterial sistêmica. Podemos citar o controle do peso corporal, a prevenção das dislipidemias, a melhora da eficiência cardiorrespiratória e o estado psicossocial.

Outra questão importante é atentar para as interações medicamentosas e a prescrição de exercício físico para o hipertenso. Os betabloqueadores, por exemplo, promovem um efeito protetor impedindo que o sistema cardiovascular atinja limites máximos induzidos pelo exercício. Ainda que este limite seja desnecessário, tal qual descrito anteriormente neste capítulo, o controle da intensidade do exercício pela frequência cardíaca, pode nem sempre ser fidedigno. Sugere-se, além da avaliação cardiovascular prévia como medida fisiológica de

exposição ao exercício, a utilização de escalas de percepção subjetiva de esforço, durante as atividades.

Por fim, é necessária atenção com as comorbidades que podem acompanhar o paciente hipertenso. As mais rotineiras são as coronariopatias, a insuficiência cardíaca, a nefropatia crônica, as doenças cerebrovasculares e o diabetes tipo 2. Cada uma destas patologias requer determinados protocolos em relação à escolha, a prescrição e o acompanhamento das atividades físicas.

Web Sites

- 🔗 American Heart Association – www.americanheart.org
- 🔗 American College of Cardiology – www.acc.org
- 🔗 Organização Mundial da Saúde, link de doenças cardiovasculares – www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/en/
- 🔗 Sociedade Brasileira de Cardiologia – www.cientifico.cardiol.br
- 🔗 Sociedade Brasileira de Hipertensão – www.sbh.org.br

Referências

1. ANDRADE, J. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1 supl.1, p. 1-51, 2010.
2. BATTAGIN, A. M. et al. Resposta pressórica após exercício resistido de diferentes segmentos corporais em hipertensos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 3, p. 405-411, 2010.
3. BERMUDEZ, A. M. L. M. et al. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos normotensos submetidos a duas sessões únicas de exercícios: resistido e aeróbio. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 82, n. 1, p. 57-64, 2004.
4. BOING, A. C.; BOING, A. F. Hipertensão arterial sistêmica: o que nos dizem os sistemas brasileiros de cadastramentos e informações em saúde. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 14, n. 2, p. 84-88, 2007.
5. BOSCHITSCH, E.; MAYERHOFER, S.; MAGOMETSCHNIGG, D. Hypertension in women: the role of progesterone and aldosterone. **Climacteric**, v. 13, n. 4, p. 307-313, 2010.
6. BRANDAO RONDON, M. U. P. et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 39, n. 4, p. 676-682, 2002.

7. BRASIL; MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Vigitel Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. (Estatística e Informação em Saúde).
8. CARVALHO, M. H. C. et al. Hipertensão arterial: o endotélio e suas múltiplas funções. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, n. 1, p. 76-88, 2001.
9. CASONATTO, J.; POLITO, M. D. Hipotensão pós-exercício aeróbio: uma revisão sistemática. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 15, n. 2, p. 151-157, 2009.
10. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **CDC Health Disparities and Inequalities Report – United States, 2011**. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2011. (Prevalence of Hypertension and Controlled Hypertension — United States, 2005–2008).
11. CHIANG, C. E. et al. 2010 Guidelines of the taiwan society of cardiology for the management of hypertension. **Journal of the Formosan Medical Association**, v. 109, n. 10, p. 740-773, 2010.
12. CHOBANIAN, A. V. et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. **The Journal of the American Medical Association**, v. 289, n. 19, p. 2560-2572, 2003.
13. CONSOLIM-COLOMBO, F.; FIORINO, P. Sistema nervoso simpático e hipertensão arterial sistêmica-aspectos clínicos; Sympathetic nervous system and high blood pressure-clinic aspects. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 12, n. 4, p. 251-255, 2005.
14. CORNELISSEN, V. A.; FAGARD, R. H. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal of hypertension**, v. 23, n. 2, p. 251-259, 2005.
15. _____. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. **Hypertension**, v. 46, n. 4, p. 667-675, 2005.
16. COSTA, J. S. D. et al. Prevalência de hipertensão arterial em adultos e fatores associados: um estudo de base populacional urbana em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 1, p. 59-65, 2007.
17. DE OLIVEIRA, C. M. et al. Heritability of cardiovascular risk factors in a Brazilian population: Baependi Heart Study. **BMC medical genetics**, v. 9, n. 32, 2008.
18. DEL GIUDICE, A.; POMPA, G.; AUCELLA, F. Hypertension in the elderly. **Journal of nephrology**, v. 15, p. S61-S71, 2010.
19. DURSTINE, J. L. **ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities**. 3. ed. Champaign: Human Kinetics, 2009.
20. DZAU, V. J. Markers of malign across the cardiovascular continuum: interpretation and application. **Circulation**, v. 109, n. sup. 251, p. IV1-IV2, 2004.
21. FORJAZ, C. L. M.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeitos hipotensores e simpatomolíticos do exercício aeróbio na hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 12, n. 4, p. 245-250, 2005.
22. GELEILETE, T. J. M. et al. Quando suspeitar de hipertensão arterial sistêmica secundária e como investigar as principais causas. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 7, n. 4, p. 396-398, 2000.
23. GIL, J. S.; LOPES, H. F. Fisiopatologia da pré-hipertensão. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 16, n. 2, p. 87-91, 2009.
24. HAGBERG, J. M.; PARK, J. J.; BROWN, M. D. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. **Sports Medicine**, v. 30, n. 3, p. 193-206, 2000.
25. KHAN, N. A. et al. The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2—therapy. **The Canadian journal of cardiology**, v. 25, n. 5, p. 287, 2009.
26. LATERZA, M. C.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 14, n. 2, p. 104-111, 2007.
27. LESSA, I. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, n. 4, p. 383-392, 2001.
28. LIMA, S. et al. Hipertensão arterial sistêmica no setor de emergência: o uso de medicamentos sintomáticos como alternativa de tratamento. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. 2, p. 115-123, 2005.
29. LIU, J. L. et al. Chronic exercise reduces sympathetic nerve activity in rabbits with pacing-induced heart failure: a role for angiotensin II. **Circulation**, v. 102, n. 15, p. 1854-1862, 2000.
30. LOCKWOOD, J. M. et al. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. **Journal of Applied Physiology**, v. 98, n. 2, p. 447-453, 2005.
31. MACDONALD, J.; MACDOUGALL, J.; HOGBEN, C. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. **Journal of human hypertension**, v. 14, n. 2, p. 125-129, 2000.
32. MARTE, A. P.; SANTOS, R. D. Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 14, n. 4, p. 252-257, 2007.
33. MEDINA, F. L. et al. Atividade física: impacto sobre a pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 17, n. 2, p. 103-106, 2010.
34. MENDES, R.; BARATA, J. Envelhecimento e pressão arterial. **Acta Médica Portuguesa**, v. 21, n. 2, p. 193-198, 2008.
35. MIRANDA, R. D. et al. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 9, n. 3, p. 293-300, 2002.

36. NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HYPERTENSION CONTROL IN CHILDREN ADOLESCENTS. Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics*, v. 98, n. 4, p. 649-658, 1996.
37. PEREIRA, M. et al. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *Journal of hypertension*, v. 27, n. 5, p. 963-975, 2009.
38. PICKERING, T. Psychosocial stress and hypertension: clinical and experimental evidence. In: SWALLES, J. (Ed.). *Textbook of Hypertension*. Oxford Blackwell Scientific Publications, 1994.
39. POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V. Comportamento da pressão arterial após exercícios contra-resistência: uma revisão sistemática sobre variáveis determinantes e possíveis mecanismos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 12, n. 6, p. 386-392, 2006.
40. PRASAD, D. et al. Smoking and cardiovascular health: A review of the epidemiology, pathogenesis, prevention and control of tobacco. *Indian Journal of Medical Sciences*, v. 63, n. 11, p. 520-533, 2009.
41. RAHL, R. L. *Physical activity and health guidelines: recommendations for various ages, fitness levels, and conditions from 57 authoritative sources*. Champaign: Human Kinetics, 2010.
42. ROSÁRIO, T. M. et al. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres-MT. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 93, n. 6, p. 672-678, 2009.
43. SESSO, H. D. et al. Alcohol consumption and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension*, v. 51, n. 4, p. 1080-1087, 2008.
44. WAHBA, I. M.; MAK, R. H. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, v. 2, n. 3, p. 550-562, 2007.
45. WILMORE, J.; COSTILL, D.; KENNEY, W. *Fisiologia do esporte e do exercício*. Tradução de NASCIMENTO, F. 4. ed. Barueri: Manole, 2010.
46. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva: World Health Organization, 2009.
47. ZAGO, A. S.; ZANESCO, A. Nitric oxide, cardiovascular disease and physical exercise. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 87, n. 6, p. e264-e270, 2006.