

Hipertensão arterial leve e exercício físico: o que o fisioterapeuta deve saber

Arterial hypertension of low intensity and physical exercise: what the physiotherapist must know

Patrícia Nery Souza⁽¹⁾
Fátima Aparecida Caromano⁽²⁾
Giselle Arima Santos⁽³⁾

⁽¹⁾Fisioterapeuta formada no Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

⁽²⁾Professora Doutora do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

⁽³⁾Professora colaboradora do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Fátima A. Caromano. Av. Jaguaré, 249, apto 138 E. 05346-000. São Paulo, SP.
E-mail: fcaromano@mandic.com.br

RESUMO: A hipertensão arterial é uma das doenças mais comuns deste século. Sua repercussão sobre o organismo se faz sentir a longo prazo. É considerada um fator de risco para acometimentos cardiovascular, renal e cerebral. A abordagem do tratamento na hipertensão arterial, vem sendo revisto, pois o leve aumento do nível pressórico anteriormente subestimado, está sendo associado a diminuição de expectativa de vida. De forma geral, procura-se abordar inicialmente o hipertenso leve com medidas não farmacológicas, principalmente com a prescrição de exercício físico e controle emocional. Considerando-se que estes pacientes são encontrados com frequência na clínica fisioterapêutica, é importante conhecer suas respostas hemodinâmicas durante o exercício físico e os benefícios do treinamento físico.

DESCRITORES: Hipertensão/terapia. Exercício. Condutas terapêuticas. Fisioterapia/métodos.

ABSTRACTS: The arterial hypertension is one of most common diseases of this century. Its repercussion on the organism appears long term. Its being considered a risk factor for cardiovascular, renal and cerebral sequels. The treatment of the arterial hypertension, comes being reviewed, therefore the increase of the pressoric level in low intensity previously underestimated, is being associated to a decrease of life expectation. In a general way, it tries to approach the carrier of hypertension of low intensity initially with measures non-pharmacological, and mainly with the prescription of physical exercise and nutritional control. Its being considered that these patients are found frequently in the physiotherapeutic clinic, it is important to know its cardiac and circulatory answers during the physical exercise and to the physical training.

KEYWORDS: Hypertension/therapy. Exercise. Therapeutical approaches. Physical therapy/methods.

INTRODUÇÃO

Hipertensão arterial sistêmica é uma das doenças mais comuns deste século. É encontrada na clínica fisioterapêutica isolada da queixa principal do paciente.

A hipertensão arterial leve era subestimada dentro da clínica médica, sendo que esta postura está sendo revista em função da diminuição de expectativa de vida para essa população.

Segundo "The Guidelines for the management of mild hypertension"¹², a divisão entre normotensos e

hipertensos é arbitrária. Este comitê classifica como hipertenso leve pessoas com pressão arterial diastólica entre 90 mmHg e 105 mmHg ou pressão arterial sistólica entre 140 mmHg e 180 mmHg. Os portadores de valores limítrofes formam um subgrupo dos hipertensos leves com pressão arterial diastólica entre 90 mmHg e 95 mmHg ou pressão arterial sistólica entre 140 mmHg e 160 mmHg.

No Brasil, em função da orientação normativa do

Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial da Divisão Nacional de Doenças Crônicas-Degenerativas do Ministério da Saúde, adota-se a definição de hipertensão arterial sistêmica da Organização Mundial de Saúde³¹ que considera-se normotenso o adulto maior de 18 anos com valores de pressão arterial sistólica ligeiramente inferior a 140 mmHg e diastólica em valores inferiores próximos de 90 mmHg²⁹.

Apesar da definição da OMS, sabe-se que valores de pressão arterial sistólica maiores que 120 mmHg e pressão arterial diastólica maiores que 80 mmHg diminuem a expectativa de vida^{29,31}. Existe uma relação entre acometimentos cardiovasculares e nível de pressão arterial. Em indivíduos com hipertensão arterial leve, o risco de acometimento cardiovascular será determinado por uma variedade de fatores de risco além da pressão arterial, incluindo a idade, sexo, história familiar de acometimento cardiovascular, hipertrofia do ventrículo esquerdo, acometimentos renais, fumo, diabetes, dislipidemia, obesidade central e sedentarismo¹². A relação da pressão arterial sistólica e diastólica com os eventos cardiovasculares é geralmente mais pronunciada numa faixa etária acima dos 65 anos, quando comparada às pessoas na faixa etária de 35 e 64 anos²⁷.

As doenças cardiovasculares atingem aproximadamente 300.000 brasileiros por ano, com 820 óbitos por dia, ou 34 por hora ou uma morte a cada dois minutos, sendo a principal causa de gastos em assistência médica, implicando em 10,74 milhões de dias de internação pelo Sistema Único de Saúde²³, e 15% das causas de morbidade da população²⁹.

Segundo informações do Ministério da Saúde, o tratamento farmacológico anti-hipertensivo não tem se revelado eficaz para pressão arterial sistólica entre 140 mmHg e 160 mmHg e pressão arterial diastólica menor que 90 mmHg.

Passaro²⁹, com base na definição de Kaplan¹⁷, sugere uma definição operacional para uso de drogas, ou seja, determinar níveis, nos quais os benefícios seriam maiores do que o custo e os possíveis riscos. De forma geral, a idéia de que o tratamento da hipertensão se inicie com medidas não-medicamentosas é bem aceito³¹. Como medidas não-farmacológicas têm sido indicadas dietas de restrição ao sódio a dois gramas ao dia, restrição a ingestão de álcool, controle do peso, aumento da ingestão de potássio, suplemento da dieta com cálcio e magnésio, aumento da ingestão

de fibras e gordura insaturada, relaxamento associado à atividade física isotônica, interrupção do hábito de fumar e controle do colesterol¹⁷.

A prescrição de atividade física e mudança no estilo de vida é aceita pela grande maioria dos estudiosos da hipertensão arterial leve e moderada. A possibilidade de utilização do exercício físico no controle da pressão arterial está, atualmente, fundamentada nos achados em relação aos efeitos crônicos do exercício físico (treinamento) e na curva de pressão arterial de 24 horas²⁹. Neste último caso, suscitou-se o interesse na redução sustentada da pressão arterial após sessão única de exercício físico e na possibilidade de sua utilização como tratamento não-farmacológico na manutenção da pressão arterial em níveis mais aceitáveis¹⁸.

Estudos, envolvendo a comparação entre populações ativas e inativas ou entre grupos de indivíduos sedentários que modificaram este comportamento, têm demonstrado menor morbidade e mortalidade de origem cardiovascular quanto maior for o grau de atividade física nas várias faixas etárias estudadas^{16,28}. Existem controvérsias a respeito da quantidade de exercício a ser recomendada⁹, embora saiba-se que diferentes intensidades de exercícios podem trazer diferentes vantagens fisiológicas.

É importante que o terapeuta tenha conhecimentos suficientes para trabalhar com o paciente hipertenso leve, sendo esta a queixa principal ou um achado isolado.

Foi feita revisão da literatura dos últimos 10 anos com o objetivo de fornecer uma atualização sobre o exercício físico isotônico e as respostas imediatas ao exercício e os efeitos do treinamento em pacientes hipertensos leves.

Sobre a hipertensão arterial sistêmica

Pressão arterial é a força exercida pelo sangue sobre a parede do vaso. Esta sofre mudanças diárias dependendo das atividades, posturas e situações. O nível pressórico reproduz informações sobre o sistema circulatório visto que representa o produto da resistência vascular periférica e o débito cardíaco⁴⁰.

A pressão arterial é mantida estável por mecanismos neuro-humorais. Os mecanismos neurais atuam a partir do barorreflexo no qual o aumento da pressão arterial desencadeia, como resposta reflexa, o aumento da descarga vagal para o coração e a diminuição da

descarga simpática para o sistema cardiovascular, resultando na diminuição da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica. Com a diminuição da pressão arterial, tem-se diminuição da descarga parassimpática e aumento da descarga simpática resultando no aumento da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica. O controle humoral modula a pressão arterial, a longo prazo, pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona, glicocorticóides, vasopressina e outros²².

A presença de pressão elevada, na ausência de sintomas específicos e de testes laboratoriais normais, é definida como hipertensão primária ou essencial, na qual a causa particular da hipertensão é desconhecida³¹.

A patogênese da hipertensão primária é multifatorial, sendo que fatores genéticos desempenham um papel importante na sua gênese. Anormalidades nas trocas de sódio e potássio nos glóbulos vermelhos vêm sendo apontadas como marcadores de defeito genético. O aumento isolado da ingestão de sódio é suficiente para elevar a pressão arterial em níveis anormais em casos de predisposição genética para a hipertensão arterial, na qual considera-se, também, que o íon cloreto seja tão importante quanto o sódio na sua patogenia. Dentre os outros fatores envolvidos na patogênese estão²:

- *hiperatividade do sistema nervoso simpático*. É mais comum em hipertensos jovens com aumento do débito cardíaco e taquicardia;
- *sistema renina-angiotensina*. Apesar da importância desse sistema, aproximadamente 10% dos portadores de hipertensão essencial apresentam níveis elevados de renina plasmática, 60% apresentam níveis normais e 30% apresentam níveis de renina baixa;
- *defeitos na natriurese*. Pacientes hipertensos apresentam redução na habilidade de excretar sódio, podendo resultar em aumento da volemia e hipertensão. Pacientes crônicos apresentam níveis normais de sódio, o que denota níveis elevados do hormônio natriurético;
- *sódio e cálcio intracelulares*. Há evidências de que ocorre aumento de sódio intracelular nos glóbulos de sangue e outros tecidos, podendo gerar anormalidades na bomba de sódio e potássio. O aumento de sódio intracelular pode provocar aumento dos níveis de cálcio, o que explicaria o aumento de tônus da musculatura lisa

vascular, encontrada em pacientes hipertensos;

- *a obesidade, o uso excessivo de álcool e o fumo*. Encontram-se como condições de exacerbação.

São considerados valores limítrofes os situados entre 140 mmHg e 160 mmHg e 90 mmHg e 95 mmHg, para as pressões sistólica e diastólica respectivamente, em situação de repouso e em ambiente calmo. O adulto portador de pressão arterial que supere estes valores é considerado hipertenso. Estes valores são questionados e discute-se a possibilidade de maior ou menor risco cardiovascular, dentro dos valores limítrofes, quando se individualiza um paciente²⁹.

Em 1978, a OMS³¹ sugeriu a divisão da hipertensão em estágios como um indicador mais coerente do que os valores de pressão arterial:

- *estágio 1*: pressão elevada sem sinais de danos orgânicos ou no sistema cárdio-circulatório;
- *estágio 2*: pressão elevada com hipertrofia ventricular esquerda, sem outros sinais de danos;
- *estágio 3*: pressão elevada com sinais de danos orgânicos característicos de hipertensão.

Com a manutenção da pressão arterial elevada, vasos e algumas regiões perivasculares são afetadas negativamente e a manutenção de um quadro de hipertensão grave prolongado pode levar ao óbito, por afetar órgãos dependentes de uma pressão normal como o cérebro, os rins e o coração²⁹.

É comum existir, isoladamente, aumento da pressão arterial sistólica ou diastólica. O aumento da pressão arterial sistólica está normalmente associado a acometimentos mais severos e mais consistentes do que o aumento da pressão diastólica, sendo evidente em níveis de 140 mmHg²⁹.

Respostas pressóricas ao exercício físico

O ajuste da função cardiovascular ao exercício relaciona-se com a demanda metabólica. O aumento do consumo de oxigênio implica em aumento proporcional do débito cardíaco resultante do aumento da frequência cardíaca e do volume de ejeção sistólica².

Para que ocorra redistribuição do aumento do débito cardíaco, a atividade simpática adrenérgica aumenta a resistência dos vasos na área esplênica, renal e para os músculos não envolvidos com a atividade física. As fibras simpáticas colinérgicas são responsáveis pela vasodilatação nos músculos envolvidos¹³.

As respostas cardiovasculares normais durante o

exercício refletem o aumento do fluxo sanguíneo aos músculos esqueléticos em atividade, sendo que o fluxo médio para outros territórios vasculares não se altera de maneira significativa²⁵.

A vasodilatação é inicialmente resultado da atividade simpática para posteriormente ser decorrente do acúmulo de produtos do metabolismo, alterando o pH, níveis de potássio, temperatura e pressão parcial de oxigênio².

O comportamento da pressão arterial, durante o exercício, se resume ao aumento da pressão arterial sistólica em proporções diretas ao aumento do débito cardíaco²⁵. O aumento da pressão arterial diastólica reflete os mecanismos de vasodilatação muscular. Quanto maior a densidade capilar, melhor a acomodação do débito cardíaco e, conseqüentemente, menor resistência periférica². A pressão arterial sistólica geralmente aumenta cerca de 40 a 60 mmHg durante atividade física de moderada a intensa, enquanto a pressão arterial diastólica pode aumentar, diminuir ou de permanecer a mesma¹⁴.

A limitação da função cardiovascular durante o exercício é atribuída à captação de oxigênio máximo e ao limiar anaeróbico. Durante a realização do exercício isotônico submáximo as adaptações do sistema cardiovascular se estabilizam, mantendo-se constantes e proporcionais à demanda metabólica. Com o aumento da intensidade do exercício, o aumento do consumo de oxigênio determina o aumento do débito cardíaco até que o sistema cardiovascular seja solicitado em níveis máximos e a captação máxima de oxigênio seja atingida (volume de oxigênio máximo), o que reflete uma medida objetiva da capacidade de transporte e utilização de oxigênio, expressando a capacidade funcional do sistema cardiocirculatório. O volume de oxigênio máximo pode estar limitado por fatores centrais, ou seja, pelo débito cardíaco e pelo conteúdo de oxigênio no sangue, sendo o volume de ejeção sistólica normalmente o responsável pelas grandes variações e por fatores periféricos, como a capacidade do músculo esquelético de desenvolver adaptações morfológicas e funcionais em resposta ao treinamento aeróbico², que desencadeia aumento da vascularização e da vasodilatação funcional, com conseqüente redução da resistência vascular periférica²⁰.

A intensidade do esforço, a partir do qual a produção de ácido láctico exceda sua remoção, provocando hiperventilação, é dita limiar anaeróbico.

Trata-se de um indicador importante do limite de intensidade para prescrição do exercício. Caso este valor seja ultrapassado ocorre uma acidose metabólica, resultando numa hiperventilação, podendo ocorrer alteração da coordenação motora, alteração no padrão de recrutamento das fibras musculares, alteração do substrato energético e fadiga muscular^{2,36}.

Outro fator importante para a indicação de exercícios isotônicos para paciente hipertenso é a redução da proporção de fibras IIB e a diminuição da resistência à insulina¹⁹, visto que a elevação do nível de insulina ocorre em indivíduos não obesos hipertensos que apresentam resistência periférica à ação deste hormônio¹⁷. Acredita-se que uma possível explicação para a resistência à ação da insulina seria o incremento, nesses pacientes, de fibras IIB de contração rápida, sendo essas menos sensíveis à ação da insulina²¹.

Piepoli et al.³⁰, estudando a hipotensão após o exercício em dez sujeitos normais, observaram que a pressão arterial diastólica e sistólica diminuíram enquanto que o débito cardíaco aumentou e a resistência vascular sistêmica diminuiu. O índice de atividade vagal se manteve diminuído por 60 minutos, enquanto o índice simpático se manteve elevado. A sensibilidade do barorreflexo permaneceu reduzida pelos dez minutos iniciais após o exercício, enquanto que a renina ativa aumentou. Com base nesses dados, concluíram que a hipotensão, após o exercício, resulta de vasodilatação periférica em razão do aumento da renina ativa e a persistência da atividade simpática e redução do tônus vagal decorrente, provavelmente, de respostas reflexas à vasodilatação.

Estudando os determinantes da hipotensão pós-esforço, Boone et al.⁴, com o objetivo de definir se a hipotensão após o exercício pode ser revertida por um antagonista dos receptores sensíveis a opióides, realizaram um estudo com oito pessoas normotensas administrando um antagonista opióide por via intravenosa, após 60 minutos de bicicleta, a 60% da capacidade máxima. Concluíram que os opióides devem estar relacionados a hipotensão após o exercício, uma vez que o antagonista reverteu transitoriamente, de 15 a 27 minutos, a resposta hipotensiva esperada.

Com o mesmo objetivo, Isea et al.¹⁵ avaliaram as alterações hemodinâmicas, desencadeadas durante quatro horas após atividade física, em seis pessoas

normotensas. Observaram redução da resistência periférica total por duas horas, redução da pressão arterial sistólica e diastólica, aumento da temperatura corpórea por 40 minutos e aumento do débito cardíaco. Essas alterações hemodinâmicas retornaram ao normal após três horas, confirmando os efeitos hipotensores do exercício físico. Southard e Hart³⁸, em estudo com delineamento de sujeito único, mostraram que, em ambiente natural, a pressão arterial pode diminuir de forma significativa até duas horas após o exercício, sendo que níveis reduzidos de pressão podem se manter por até nove horas. Estes autores acreditam que este tipo de intervenção possa prover uma janela de proteção contra a elevação da pressão. Associaram a resposta de hipotensão pós-exercício com a vasodilatação periférica, a redução da resistência periférica total, aumento do débito cardíaco e aumento da temperatura corpórea.

Kenney e Seals¹⁸, Lund-Johansen²⁴, após revisão sobre a hipotensão pós-exercício (PEH), afirmaram que, em condições laboratoriais, a hipotensão pode persistir entre duas e quatro horas, embora existam dados que suportem que a hipotensão se mantém por até treze horas após o exercício em sujeitos destreinados. São raros os experimentos que avaliam as respostas da hipotensão após o exercício físico por um período de 24 horas em ambiente não experimental.

Hemodinâmica do paciente hipertenso durante o exercício

A resposta do portador de hipertensão aos exercícios depende, dentre outros fatores, da idade e do estágio de evolução da hipertensão. O indivíduo hipertenso primário possui uma hemodinâmica em repouso que difere dos normotensos. Nestes, verifica-se aumento do débito cardíaco, com resistência periférica total normal, acompanhada por aumento da frequência cardíaca e do volume de ejeção sistólica, em razão da maior estimulação do controle adrenérgico para os vasos e coração, diminuição da inibição parassimpática e elevação da renina plasmática ativa²⁴.

Lund-Johansen²⁴ realizou um estudo retrospectivo de 20 anos sobre a hemodinâmica central, durante o repouso e o exercício, em pacientes hipertensos leves. Comparando-os a normotensos, verificaram que estes, com o avanço da idade, apresentavam diminuição do débito cardíaco e aumento da resistência periférica total.

Fagard e Staessen⁷ sugeriram que o declínio do débito cardíaco com o avanço da idade se relacionava com a prevalência de acometimentos como o da artéria coronária. Porém, em seus estudos, concluem que os acometimentos cardiovasculares não são suficientes para explicar o fato, visto que pacientes hipertensos, sem comprometimento cardiovascular, apresentam diminuição do débito cardíaco. Franklin et al.¹⁰ relataram que, após a sexta década de vida, ocorre diminuição da pressão arterial diastólica associada à elevação contínua da pressão arterial sistólica, em virtude do aumento da rigidez arterial.

Montain et al.²⁶, comparando hipertensos a normotensos, na mesma faixa etária ($63,9 \pm 2,4$ anos), com consumo de oxigênio, débito cardíaco, frequência cardíaca e volume de ejeção sistólica de repouso compatíveis, observaram, durante a realização de exercício físico, diminuição do débito cardíaco, volume de ejeção sistólica e aumento da resistência periférica total e da pressão arterial diastólica, sistólica e média, enquanto a frequência cardíaca e o consumo de oxigênio se mantiveram equivalentes. Franz¹¹ relatou que pacientes hipertensos, na mesma intensidade de exercício de indivíduos normotensos, apresentam débito cardíaco e volume de ejeção sistólica menores, enquanto a resistência periférica é maior.

Seguro et al.³⁵, observando a pressão arterial em pacientes hipertensos essenciais nos estágios I a II, com média de idade de 43 anos, sem tratamento anti-hipertensivo, durante a atividade de pedalar a 10 Watts por minuto, relatam aumento da pressão arterial sistólica e diastólica nas fases de exercício, repouso e recuperação, sendo que durante o exercício, a pressão excedeu de 60 a 85%, quando comparadas as de indivíduos normotensos.

A comparação entre pessoas normotensas e hipertensas leves, na mesma faixa etária e durante a mesma intensidade de exercício isotônico, mostra que o débito cardíaco é menor no segundo grupo, independente do sexo. A frequência cardíaca por sua vez não difere, o volume de ejeção sistólica é menor e a resistência periférica total é maior em indivíduos hipertensos. A pressão arterial sistólica e diastólica encontra-se aumentada, principalmente nos homens^{8,11,24,26,33,35}.

De forma geral, existe redução na pressão arterial após sessão única de exercício físico, que se sustenta por um período de tempo variável, denominada hipotensão pós-exercício (PEH - *postexercise*

hypotension). Esta resposta ocorre após exercícios dinâmicos, como andar, correr, nadar ou pedalar, quando executados em intensidade maior que 40% da capacidade aeróbica máxima, ou da frequência cardíaca prevista em função da idade, com duração de 20 a 60 minutos, sendo observada em normotensos e hipertensos, embora a resposta nestes primeiros seja menos evidente¹⁸.

Cleroux et al.⁵ observaram respostas mais acentuadas em indivíduos hipertensos, comparados aos normotensos, para a diminuição da pressão arterial sistólica e diastólica e resistência periférica total, após 30 minutos de exercícios em bicicleta a 50% da capacidade máxima.

Boone et al.³ demonstraram que, após o exercício a 60% da capacidade máxima, por 60 minutos, ocorre atenuação das respostas aos agentes estressores em hipertensos limítrofes. Os autores chamam a atenção para o fato de que este dado é importante considerando-se que o estresse psicológico relaciona-se com o desenvolvimento da hipertensão.

Efeito do treinamento na hemodinâmica de indivíduos hipertensos

Para considerarmos o exercício como forma terapêutica em pacientes hipertensos deve-se considerar as respostas hemodinâmicas após o treinamento, referindo-se às respostas durante e após o exercício. Akinpelu¹, com o objetivo de verificar o efeito do exercício na pressão arterial, realizou estudo comparativo entre hipertensos com média de idade de 55,7 anos, que se exercitaram por quarenta e cinco minutos, três vezes por semana, durante 13 semanas, a 70% da frequência cardíaca máxima; e hipertensos com idade média de 57,3 anos que não praticavam atividade física. Observou nos hipertensos uma diminuição da frequência cardíaca de exercício após treinamento, assim como uma redução da pressão arterial de repouso e da pressão arterial sistólica e diastólica do exercício.

Sullivan et al.³⁹, para observarem o efeito dinâmico na frequência cardíaca, na pressão arterial e no potássio plasmático do hipertenso leve, utilizaram o protocolo de Bruce, estudando essas variáveis durante o repouso e o exercício físico. Os sujeitos foram estudados após seis semanas de exercícios, interrompidos somente pela fadiga, três vezes por semana. Encontraram diminuição da pressão arterial e da frequência cardíaca

de repouso durante e após o exercício, acompanhada de aumento no nível de potássio plasmático.

Sherwood et al.³⁷ avaliaram os efeitos do treinamento aeróbico, na resposta cardiovascular, em tarefa competitiva. Participaram 37 hipertensos, sendo que 14 se submeteram a treinamento aeróbico e 13 a treinamento de força três vezes por semana durante 13 semanas. Os pacientes submetidos ao treinamento aeróbico obtiveram diminuição da pressão arterial diastólica durante o repouso, a competição e a recuperação, associada à diminuição da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica, melhoras que não foram observadas nos pacientes submetidos ao treino de força.

Com o objetivo de determinar se treinamento de exercícios de baixa ou moderada intensidade, por nove meses, pode reduzir a pressão arterial em hipertensos, Hagberg et al.¹³, realizaram um estudo comparativo entre treinamento de baixa a moderada intensidade - 55% e 75% da capacidade máxima, em pacientes hipertensos na faixa de 64 ± 3 anos. A pressão arterial diastólica diminuiu de 11-13 mmHg em ambos os grupos, porém a pressão arterial sistólica diminuiu, em média, 30 mmHg no grupo que se exercitou a 55% da capacidade máxima. A resistência periférica total diminuiu discretamente no grupo que trabalhou a 75% da capacidade máxima, enquanto o débito cardíaco diminuiu apenas nos que treinaram a 55% da capacidade máxima. O treinamento a 55% da capacidade máxima foi mais eficaz em diminuir a pressão arterial em hipertensos essenciais. Dubbert et al.⁶ analisaram os efeitos de dez semanas de treinamento cardiovascular em 38 pacientes hipertensos leves, com idade entre 31 e 54 anos. Observaram uma redução da pressão arterial entre 11,4 e 9,8 mmHg acompanhada de decréscimo da renina plasmática ativa e na catecolamina plasmática total. Concluíram que a diminuição na pressão arterial em hipertensos leves se relaciona com a redução da renina plasmática ativa.

Esses estudos demonstraram que o treinamento físico reduz o valor da pressão arterial em indivíduos hipertensos, mas os mecanismos responsáveis pela alteração não foram claramente elucidados. Sabe-se, porém, que após o treinamento em hipertensos leves ocorre redução da frequência cardíaca de repouso, da frequência cardíaca de exercício, da pressão arterial de exercício e de repouso, acompanhadas de aumento da captação máxima de oxigênio. O período,

intensidade e tipo de treinamento são essenciais na determinação da melhora obtida.

Efeitos do exercício em 24 horas

A pressão arterial é um fenômeno dinâmico, cujo comportamento durante as 24 horas do dia é variável. Quando se fala em exercício como forma de tratamento não farmacológico em hipertensos leves, na realidade interessa saber o efeito deste na pressão arterial durante 24 horas. Seals e Reiling³⁴ avaliaram o efeito de exercício aeróbico de baixa intensidade na redução da pressão arterial por 24 horas, em hipertensos essenciais, numa faixa etária de 50 anos ou acima dela. Participaram do estudo quatorze pessoas que realizaram caminhada três vezes por semana durante seis meses. Dos quatorze sujeitos, dez exercitavam-se por seis meses adicionais. Observaram que os níveis de pressão arterial após seis meses não se modificaram. No subgrupo que realizou a atividade por doze meses, houve uma redução significativa em relação aos níveis iniciais. Esta redução é primariamente resultante do decréscimo da pressão arterial sistólica e média, visto que os níveis pressóricos diastólicos não se alteraram.

Atividade física para o hipertenso leve

Considerando que pacientes com leves elevações de pressão arterial de repouso apresentam aumento considerável da demanda de oxigênio pelo miocárdio durante o exercício, determinado não apenas pelo nível

pressórico como pelo grau de hipertrofia de ventrículo esquerdo, deve ser considerado antes da prescrição do exercício que¹⁰:

- treinamento aeróbico oferece ao paciente hipertenso meios de baixar a frequência cardíaca, reduzindo a pressão arterial sistólica e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, aumentando assim a capacidade de trabalho;
- exercícios isométricos devem ser evitados, pela possibilidade de aumentar excessivamente o pico de pressão durante o exercício;
- todo paciente deve anteriormente ser avaliado pelo teste ergométrico; se este revelar um aumento marcante da pressão em baixos níveis de atividade física, uma medicação apropriada deve ser prescrita pelo médico para ser recebida antes do treinamento.

O treinamento aeróbico no paciente hipertenso deve ter a duração, intensidade e frequência mínima estabelecida para obtenção de condicionamento físico, para ganho de diminuição da pressão arterial. Com relação à intensidade, preconiza-se baixa intensidade para se obter um efeito anti-hipertensivo na pressão arterial sistólica e diastólica de repouso^{13,32}.

Com relação a duração da sessão, entre 30 e 60 minutos, são suficientes para produzir o efeito de hipotensão arterial pós exercício¹⁸. A partir de seis semanas de treinamento, com frequência de três vezes por semana, ocorrem efeitos benéficos durante o repouso³⁹.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Akinpelu, A.O. Response of African hypertensive to exercise training; preliminar observations. *J. Hum. Hypertens.*, v.4, n.2, p.74-6, 1990.
2. Barros Neto, T.L. Fisiologia do exercício aplicada ao sistema cardiovascular. *Rev. Soc. Cardiol. Est. São Paulo*, v.6, n.1, p.6-10, 1996.
3. Boone, J.B. Jr, Probst, M.M., Rogers, M.W., Berger, R. Postexercise hypotension reduces cardiovascular response to stress. *J. Hypertens.*, v.11, n.4, p.449-53.
4. Boone, J.B., Levine, M., Flynn, M.G., Pizza, F.X., Kubitz, E.R., Andres, F.F. Opioid receptor modulation of postexercise hypotension. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v.24, n.10, p.1108-14, 1992.
5. Cleroux, J., Kouame, N., Nadeau, A., Coulombe, D., Lacourciere, Y. After effects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension*, v.19, n.2, p.183-91, 1992.
6. Dubbert PM, Martin, J.E., Cushman, W.C., Meydrecht, E.F., Carroll, R.G. Endurance exercise in mild hypertension: effects on the blood pressure and associated metabolic and quality of life variables. *J. Hum. Hypertens.*, v.8, n.4, p.265-72, 1994.
7. Fagard, R., Staessen, J. Relation of cardiac output at rest and during exercise to age in essential hypertension. *Am. J. Cardiol.*, v.67, n.7, p.585-9, 1991.
8. Fagard, R.H., Thijs, L.B., Amery, A.K. The effects of gender on aerobic power and exercise hemodynamics in hypertensive adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v.27, n.1, p.29-34, 1995.
9. Faludi, A.A., Mastrocolla, L.E., Bertolami, M.C. Atuação do exercício físico sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Rev. Soc. Cardiol. Est. São Paulo*, v.6, n.1, p.6-11, 1997.
10. Franklin, S.S., Gustin, I.V., Wong, N.D., Larson, M.G., Weber, M.A., Kannel, W.B., Levy, D. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham

- Heart Study. *Circulation*, v.96, p.308-15, 1997.
11. Franz, I.W. Blood pressure response to exercise in normotensive and hypertensives. *Can. J. Sport Sci.*, v.16, n.4, p.296-301.
 12. The Guidelines for the management of mild hypertension, Memorandum for a World Health Organization/International Society of Hypertension meeting. Guidelines Subcommittee of WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee, 1993. *Hypertension*, p.392-403, 1993.
 13. Hagberg, J.M., Mountain, S.J., Martin, W.H., Ehsani, A.A. Effect of exercise training in 60 to 69-years-old persons with essential hypertension. *Am. J. Cardiol.*, v.64, n.5, p.348-53, 1989.
 14. Hurst, J.W. *The heart*. Belo Horizonte, Cultura Médica, 1982.
 15. Isea, J.E., Piepoli, M., Adamopoulos, S., Pannarele, G., Sleight, P., Coats, A.J. Time course of haemodynamics changes after maximal exercise. *Eur. J. Clin. Invest.*, v.24, n.12, p.824-9, 1994.
 16. Kannel, W.B., Belanger, A., Dagostino, R. Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: the framingham study. *Am. Heart J.*, n.112, p.820-5, 1986.
 17. Kaplan, N.M. Long-term effectiveness of nonpharmacological treatment of hypertension. *Hypertension*, v.18, p.I-153 - I-160, 1991.
 18. Kenney, M.U., Seals, D.R. Postexercise hypotension - key features, mechanics and clinical significance. *Hypertension*, v.22, n.5, p.653-64, 1993.
 19. Larsson, L., Ansved, T. Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle Nerve*, n.8, p.714, 1985.
 20. Lash, J.M., Bohlen, H.G. Functional adaptation of rat skeletal muscle arterioles to aerobic exercise training. *J. Appl. Physiol.*, n.72, p.2052-62, 1992.
 21. Lillioja, S., Young, A.A., Culter, C.L., et. al. Skeletal capillary density a fiber type are possible determinants of vivo insulin resistance in man. *J. Clin. Invest.*, n.80, p.415, 1987.
 22. Lopes, H.F., Consolim-Colombo, F.M.. Uso do MAPA em situações outras que não hipertensão arterial. *Hiperativo*, v.4, n.1, p.70-5, 1997.
 23. Lotufo, P.A. Epidemiologia das doenças cardíacas no Brasil: histórico, situação atual e proposta de modelo teórico. *Rev. Soc. Cardiol. Est. São Paulo*, v.6, n.5, p.541-7, 1996.
 24. Lund-Johansen. Twenty-year follow-up of hemodynamics in essential hypertension during rest and exercise. *Hypertension*, n.18, p.54-61, 1991. Supplement 2.
 25. McArdle, D.M., Katch, F., Katch, V.L. *Exercise physiology - energy, nutrition and human performance*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1991.
 26. Mountain, S., Jilka, S.M., Ehsani, A.A., Hagberg, J.M. Altered hemodynamics during exercise in older essential hypertensive subjects. *Hypertension*, v.12, n.5, p.479-84, 1988.
 27. National High Blood Pressure Education Program Working Group. National High Blood Pressure Working Group Report on Hypertension in the Elderly. *Hypertension*, n.23, p.275-85, 1994.
 28. Paffenbarger, R.S. Jr, Hale, W.E. Work activity and coronary heart mortality. *N. Engl. J. Med.*, v.292, p.545-50, 1975.
 29. Passaro, L.C., Godoy, M. Reabilitação cardiovascular na hipertensão arterial. *Rev. Soc. Cardiol. Est. São Paulo*, v.6, n.1, p.45-58, 1996 apud Luna R.L. *Hipertensão arterial*. Rio de Janeiro, Editora Médica Científica, 1989. p.4.
 30. Piepoli, M., Coats, A.J., Adamopoulos, S., Bernadi, L., Feng, Y.H., Conway, J., Sleight, P. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J. Appl. Physiol.*, v.75, n.4, p.1807-14, 1993.
 31. Report Swedish Council on Technology Assessment. In: Health Care. Moderately elevated blood pressure. *J. Intern. Med.*, v.238, cap.1 (A: Introduction), p.1-8, cap.3 (B: Recommendations for hypertension treatment in different countries), p.13-7; cap.7 (C: Antihypertensive treatment), p.47-58, 1995. Supplement 737.
 32. Report World Hypertension League. Physical exercise in the management of hypertension: a consensus statement. *J. Hypertens.*, v.9, p.283-7, 1991.
 33. Saiton, M., Miyakoda, H., Kitamura, H., Kingawa, T., Hisatome, I., Kotake, H., Mashida, H. Cardiovascular and sympathetic nervous response to dynamic exercise in patients with essential hypertension. *Intern. Med.*, v.31, n.5, p.606-10, 1992.
 34. Seals, D.R., Reiling, M.J. Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension*, n.18, p.583-92, 1991.
 35. Seguro, C., Sal, F., Zedda, N., Scano, G., Cherchi, A. Arterial blood pressure behavior during progressive muscular exercise in subjects with stable arterial hypertension. *Cardiologia*, v.36, n.11, p.867-77, 1991.
 36. Sessa, W.C., Pritchard, K., Seyedi, N., Wang, J., Hintze, T.H. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circ. Res.*, n.74, p.416-21, 1994.
 37. Sherwood, A., Light, K.C., Blumenthal, J.Á. Effects of aerobic exercise training on hemodynamic response during psychosocial stress in normotensive and borderline hypertensive type A men: preliminary report. *Psychosom. Med.*, v.51, n.2, p.123-36, 1989.
 38. Southard, D.R., Hart, B.A.L. The influence on blood pressure during daily activities of a single session of aerobic exercise - case report. *Behav. Med.*, p.135-42, 1991.
 39. Sullivan, P.A., Grosch, C., Lawless, D. Strenuous short-term dynamic exercises: effects on heart rate, blood pressure, potassium homeostasis and packed cell, volume in mild hypertension. *J. Hypertens.*, v.7, n.6, p.90-1, 1989. Supplement.
 40. Veiga Jardim, P.C.B., Sousa, A.L.L. Determinação da pressão arterial: história, métodos e limitações. *Hiperativo*, v.4, n.1, p.6-11, 1997.