



ARTIGO DE REVISÃO

Hipertensão arterial e exercício físico

Jorge A. Ruivo*, Paula Alcântara

Serviço de Medicina 1, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Lisboa, Portugal

Recebido a 5 de abril de 2011; aceite a 8 de setembro de 2011

Disponível na Internet a 10 de janeiro de 2012

PALAVRAS-CHAVE

Hipertensão arterial;
Exercício;
Hipotensão
pós-esforço

KEYWORDS

Hypertension;
Exercise;
Post-exercise
hypotension

Resumo A atual sociedade urbanizada apresenta níveis manifestamente insuficientes de atividade para manter os níveis de saúde desejáveis, e prevenir, entre outras, as doenças cardiovasculares. O exercício aeróbico é um adjunto favorável à medicação no tratamento da hipertensão arterial, sendo desprovido virtualmente de efeitos secundários. Existem numerosos mecanismos propostos para o efeito salutar do exercício na redução da pressão arterial, sendo que os efeitos fisiológicos decorrentes podem ser classificados em agudos, pós-esforço, e crónicos. Diferenças no património genético, na etiologia da hipertensão, na farmacodinâmica e/ou farmacocinética podem justificar a diferente resposta tensional ao esforço entre os indivíduos hipertensos. Na presente revisão iremos abordar os vários aspetos fisiopatológicos relacionados com a resposta tensional ao esforço e seus moduladores no indivíduo hipertenso, sua utilidade diagnóstica e prognóstica, assim como referir-nos às últimas linhas de orientação no que respeita à prescrição/ monitorização de regimes de exercício físico e fármaco-associação no seguimento clínico do hipertenso ativo.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

Hypertension and exercise

Abstract Levels of physical activity in modern urbanized society are clearly insufficient to maintain good health, and to prevent cardiovascular and other disease. Aerobic exercise is almost completely free of secondary effects, and is a useful adjunctive therapy in treating hypertension. There are several possible mechanisms to account for the beneficial effects of exercise in reducing blood pressure, the resulting physiological effects usually being classified as acute, post-exercise or chronic. Variations in genetic background, hypertension etiology, pharmacodynamics and pharmacokinetics may explain the different blood pressure responses to exercise among hypertensive patients. The present review discusses the different pathophysiological aspects of the response to exercise in hypertensives, including its modulators and

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: jorge.ruivo@netcabo.pt (J.A. Ruivo).

diagnostic and prognostic usefulness, as well as the latest guidelines on prescribing and monitoring exercise regimes and drug therapy in the clinical follow-up of active hypertensive patients. © 2011 Sociedade Portuguesa de Cardiologia Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introdução

Os tempos modernos de crescente urbanização levaram a profundas alterações comportamentais na sociedade, incentivando ao sedentarismo. Hoje em dia, estima-se que uma criança dispenda menos 600 kcal/dia em atividade física (AF) do que os seus pares há 50 anos¹. Cerca de 57% da população europeia não efetua AF vigorosa com regularidade². Aliás, apenas 11% dos portugueses considera que a AF seja um fator que influencie de forma importante a saúde³.

No entanto, a evidência é clara. Existe uma relação inversa de dose-resposta entre a quantidade e intensidade da atividade física acumulada e a mortalidade cardiovascular, tanto em indivíduos saudáveis, como em indivíduos com doença cardiovascular pré-existente (DCV)^{4,5}. Desta forma, importa diferenciar entre atividade física, exercício físico e desporto⁶ (Tabela 1), todos eles úteis, e aplicáveis transversalmente na história natural da DCV.

De facto, a terapia pelo exercício é, atualmente, presença transversal nas principais recomendações clínicas para a abordagem da DCV⁷⁻⁹ e, se implementada adequadamente, tem também benefício descrito na multiplicidade dos seus fatores de risco (FR), como hipertensão (HTA), dislipidémia, insulino-resistência, obesidade e inflamação^{7,10}.

Na HTA, em particular, o contributo da terapêutica não farmacológica é essencial para a diminuição da morbimortalidade CV. De seguida, revêem-se os mecanismos de resposta ao esforço e seus moduladores, principais benefícios e riscos derivados do exercício, linhas orientadoras para a correta prescrição de treino físico no hipertenso e particularidades da farmacoterapia no hipertenso ativo.

Resposta fisiológica aguda ao esforço

Consoante as características do exercício, participante e meio ambiente, a resposta fisiológica aguda ao esforço, período de grande *stress* para o organismo, pode ser mais ou menos intensa. O exercício conduz sempre a disfunção de órgão transitória, com geração de radicais livres, mas os

mecanismos de adaptação adquiridos levarão a um melhor desempenho funcional futuro.

Tipicamente, durante o exercício de *endurance* ocorre um aumento e redistribuição do débito cardíaco (DC), visando a perfusão dos músculos ativos. Esta resposta deve-se a mecanismos neuro-hormonais e hidrostáticos, na primeira etapa do esforço à custa do aumento do volume sistólico e, posteriormente, à custa do aumento da frequência cardíaca¹¹. As duas componentes da pressão arterial, produto do DC e da resistência vascular periférica (RVP), têm comportamento díspar durante o esforço. Enquanto que a sistólica se eleva com o esforço à custa do aumento do DC, a diastólica baixa secundariamente à diminuição da RVP, o que permite a perfusão dos grandes grupos musculares.

Já no que respeita ao exercício de *força*, verifica-se um aumento tanto da pressão arterial (PA) sistólica como da diastólica, resposta que tem por base o reflexo pressor do exercício, na qual a elevada tensão intra-muscular durante a contração ultrapassa a PA, o que leva à interrupção do fluxo sanguíneo muscular. A elevação da PA é a resposta que tende a vencer esta resistência à perfusão muscular. Se incorretamente aplicado, este tipo de treino pode determinar a elevação da PA sistólica (PAS) até 320 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) até 250 mmHg durante uma repetição com carga máxima¹².

Resposta fisiológica pós-esforço

A redução aguda da PA que ocorre nos minutos ou horas subsequentes à prática física¹³ verifica-se por intermédio do chamado efeito de hipotensão pós-exercício¹⁴.

A literatura produzida confirma a hipotensão pós-exercício (HPE) em sujeitos hipertensos e pré-hipertensos¹⁵. Em indivíduos normotensos também se verifica, porém com menor magnitude do que em hipertensos¹⁶. A baixa da PA pode durar até cerca de 22 horas após o exercício¹². O principal mecanismo postulado em relação à ocorrência da descida da PA após o exercício prende-se com a inibição da atividade simpática (noradrenalina), a redução de angiotensina II, adenosina e endotelina circulantes, e dos seus recetores no sistema nervoso central, favorecendo globalmente a redução da RVP e aumentando a sensibilidade barorreflexa¹⁷. O efeito vasodilatador das prostaglandinas e óxido nítrico, libertados durante o exercício, também contribui parcialmente¹⁷.

Esta descida da PA possui elevada significância clínica, principalmente em hipertensos, pois pode atuar como hipotensor não farmacológico. No entanto, vários aspetos permanecem pouco claros, uma vez que diversas variáveis podem influenciar a resposta hipotensora, como a intensidade, duração, tipo de exercício, estado clínico, faixa

Tabela 1 Conceitos chave

<i>Atividade física</i> – movimento corporal resultando em contração muscular esquelética que aumenta o gasto energético acima do nível basal
<i>Exercício físico</i> – movimentos corporais planeados, estruturados e repetitivos com determinado objetivo
<i>Desporto</i> – atividade que requer uma complexidade de capacidades físicas e exercício físico vigoroso

etária, etnia e condição física. A comprová-lo, estudos que realizaram comparações diretas entre diferentes intensidades de exercício indicam que a descida da PA pode ocorrer independentemente desta tanto em normotensos como hipertensos¹⁷. Já a duração do exercício parece potencializar tanto a magnitude quanto a duração da descida¹⁷. No entanto, o volume de treino parece ser mais determinante do que a ação isolada das referidas variáveis. Ou seja, uma sessão de exercício com menor intensidade e longa duração poderá ocasionar os mesmos resultados do que uma sessão de alta intensidade e curta duração¹⁷. Esse facto pode possibilitar a aplicação do exercício apesar do estado clínico do sujeito, uma vez que hipertensos devem treinar com intensidade controlada. Contudo, a resposta pós-exercício da PA parece ser diferente consoante a raça, uma vez que os níveis de PA das mulheres negras com HTA podem não descer após o exercício¹⁷. Também a idade pode modular a resposta ao exercício. Com o envelhecimento há tendência natural para o aumento da RVP, logo, menor intensidade da descida da PA. Em relação ao tipo de exercício existem indicativos de que os protocolos intermitentes e que utilizam maior massa muscular podem incrementar a amplitude da descida da PA.

Resposta hipertensiva ao esforço

A PA medida em repouso no consultório, apesar de ser o método *gold-standard* para guiar o tratamento da HTA, já não é considerada a melhor ferramenta na aferição da PA. Existem métodos alternativos mais informativos no que se refere ao risco associado à elevação da PA, como a medição ambulatorial nas 24 h (MAPA), registada em casa, ou mesmo em esforço. Todos estes métodos de registo de PA têm, por exemplo, melhor correlação com a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) do que a PA medida no consultório¹⁸.

Em particular, a resposta tensional ao esforço tem muito interesse na estratificação prognóstica destes doentes, mas também no diagnóstico de DCV silenciosa. Uma resposta anormal em que a PAS não sobe durante o esforço, ou desce mesmo, é universalmente aceite como um sinal de isquémia grave. No entanto, o contrário, uma resposta hipertensiva desproporcional ao esforço, poderá constituir um fator a ter em consideração na história natural da doença.

Objetivamente, define-se como resposta hipertensiva ao esforço a elevação de PAS superior a 7-10 mmHg (sedentários) por cada incremento de 1 MET (equivalente metabólico), ou a não redução de PAD maior do que 15 mmHg (ou mesmo a sua subida).

Este tipo de resposta hemodinâmica ao exercício prediz com eficácia o risco futuro de vir a desenvolver HTA sustida¹⁹. Está também demonstrada uma maior taxa de eventos cardiovasculares fatais em indivíduos com este tipo de resposta²⁰. Um estudo prospetivo verificou que a taxa de mortalidade cardiovascular até 16 anos após protocolo de esforço em 2000 indivíduos aparentemente saudáveis, com idades entre os 40 e 59 anos, pode ser até 2 vezes maior em indivíduos que alcançaram PAS máxima > 200 mmHg. O risco é tanto maior quanto maior o declive de elevação da PA durante o exercício. A PA do indivíduo em boa forma física ou treinado sobe relativamente devagar em comparação com indivíduo com fraca condição cardiorrespiratória em que a

elevação da PA é súbita, acentuada e ampla imediatamente após o início, ou mesmo antes do exercício²¹.

Da mesma forma, provavelmente no mesmo contexto de hipersensibilidade adrenérgica, os indivíduos com efeito de bata branca atingem, geralmente, PA em esforço mais elevadas²⁰, têm mais HVE e menor biodisponibilidade de óxido nítrico quando comparados com a população em geral²². A PA em esforço apresenta uma boa correlação com a MAPA, refletindo em parte as variações circadianas da PA nestes indivíduos. A evidência sustenta ainda que a elevação tensional intermitente aquando de *stress* físico nestes casos possa ser suficiente para induzir disfunção de órgão alvo em indivíduos suscetíveis e não condicionados²³.

Também o perfil de resposta pós-esforço apresenta implicação prognóstica. Um declínio da PAS pós-exercício mais demorado, representado pela razão PAS 3 min/PAS 1 min > 1, sabe-se hoje estar associada a pior prognóstico²³.

Resposta crónica ao esforço, benefícios e riscos da participação física

No que respeita à HTA, os regimes de exercício físico aeróbico demonstraram ser eficazes na redução da incidência de HTA, ou na redução da pressão arterial nos doentes já hipertensos, verificando-se diminuições de 5 a 15 mmHg na sistólica, com descidas menos pronunciadas no idoso²⁴⁻²⁷. A variação negativa da PAD com o mesmo tipo de exercício, apesar de benéfica, é menos acentuada. Esta redução global é diretamente proporcional à duração e frequência de treino²⁸. A magnitude da redução parece ser independente do índice de massa corporal (IMC)²⁹ e é maior em indivíduos hipertensos de meia idade²⁷, com pior controlo, e *não-dippers*²⁸.

Recentemente, Whelton et al.³⁰ publicaram a maior meta-análise realizada até à data no que se refere aos efeitos do exercício aeróbico na pressão arterial (53 ensaios randomizados controlados com duração superior a 2 semanas em indivíduos > 18 anos), que estima a redução da PAS apenas até 5 mmHg. Comparativamente a meta-análises anteriores em que se obteve efeito mais dramático na redução da PA, este valor será mais fidedigno e aproximado da realidade, o que pode ser atribuível à inclusão de ensaios com intenção de tratar de maior duração, alguns sem supervisão do treino, retratando uma adesão efetiva mais verosímil.

Em relação aos regimes de treino de força, também eles demonstraram ser úteis isoladamente na redução tanto da PA sistólica como da diastólica. É possível obter redução de 3 a 5 mmHg em ambos os valores³¹, à custa do aumento do tônus parassimpático e consequente diminuição da resistência vascular periférica³², se o treino preferir a componente de resistência muscular.

Tendo em conta a curta redução da PA com o treino de *endurance* e de força³³, é facilmente perceptível que o exercício não «cura» a HTA, mas ainda assim é um ótimo complemento terapêutico, tendo mesmo impacto na história natural da doença. Em indivíduos de meia-idade, a redução de apenas 2 mmHg na PAS condiciona a diminuição da mortalidade CV em 4%³⁴. Se nos lembrarmos de que o exercício apresenta mecanismos protetores pleotrópicos, como a redução do peso corporal, adiposidade visceral, inflamação,

e melhoria da função endotelial, percebemos melhor o seu efeito global, independente da redução da PA, na melhoria do perfil CV. O aumento da atividade física e da capacidade cardiorrespiratória chega mesmo a ter um efeito semelhante ao da farmacoterapia no que concerne à redução da HVE em 8-15%³⁵, ou ao de outras intervenções não farmacológicas, todas elas com o potencial de reduzir a PA em 1 a 4 mmHg³⁶.

Os mecanismos propostos para explicar o efeito hipotensor e protetor cardiovascular do exercício regular assentam em adaptações neurohormonais e estruturais a nível do vaso, músculo e adipócito. Os fatores neuro-endocrinológicos implicados incluem a redução dos níveis de noradrenalina circulante e seus recetores, angiotensina II; aumento da biodisponibilidade de óxido nítrico³⁷, da capacidade anti-oxidante, e da insulinosensibilidade; e expressão de fatores cardioprotetores, como a apelina³⁸. As adaptações estruturais incluem remodelagem vascular (aumento do comprimento, lúmen vascular, número de esfíncteres precapilares), e neoangiogénese.

Apesar de todos os benefícios que se reconhecem ao exercício físico no tratamento complementar da HTA, o mesmo não é desprovido de *risco* em situações particulares, pelo que um correto rastreio médico-desportivo é obrigatório.

Em *geral*, as principais preocupações pré-participação desportiva são:

- identificar contraindicações absolutas para a prática de determinado exercício ou modalidade;
- estratificar o risco CV impondo determinadas limitações de exercício ou modalidade (contraindicações relativas);
- individualizar o treino no sentido de se promoverem para cada patologia exercícios com ação preventiva em relação a complicações, ou com intuito reabilitativo (Medicina do exercício).

No hipertenso em particular, tais preocupações concretizam-se na necessidade de:

- diagnóstico de DCV silenciosa
- identificação do indivíduo com risco CV acrescido, como seja a HTA grau 2 não controlada, angina instável ou diabetes *mellitus* descompensada - não deverão treinar até terem a sua situação clínica estabilizada;
- personalização do plano de treino no sentido de se evitarem exercícios ou modalidades conducentes a elevação da PA.

A complicação mais temida é a morte súbita. Acima dos 35 anos geralmente é devida a cardiopatia isquémica silenciosa, contudo a sua prevalência é pouco expressiva na população seguida medicamente. A complexidade do rastreio pré-participação depende da intensidade antecipada de exercício e do risco cardiovascular global do hipertenso. No indivíduo assintomático na categoria de risco A ou B³⁹ com PA < 180/110 mmHg que vá participar em exercício de intensidade ligeira a moderada (< 60% VO₂ Reserva), geralmente não há necessidade de exames diagnósticos adicionais à avaliação de rotina¹⁴ (Tabela 2). Indivíduos na categoria C de risco³⁹, sem DCV ou PA > 180/110 mmHg, podem beneficiar da realização de prova de esforço antes de iniciarem atividade física de intensidade moderada (40-60% VO₂ Reserva), mas não para atividade ligeira (< 40% VO₂ Reserva)¹⁵. Em doentes com DCV documentada, a prova de esforço é necessária independentemente do nível de intensidade, e o início de atividade vigorosa (> 60% VO₂ Reserva) deve ser realizado em centros dedicados de reabilitação cardíaca¹⁴.

Prescrição de exercício e monitorização da resposta ao esforço

O regime ótimo de treino para hipertensos, em termos de tipo, frequência, intensidade, duração de exercício, tem sido alvo de bastante investigação. Senão vejamos:

Tipo

A maioria dos estudos de intervenção utilizou modelos de treino de *endurance*. Como demonstrado anteriormente, exercícios rítmicos, aeróbicos envolvendo os principais grupos musculares (andar, correr, ciclismo, natação) são uma estratégia de sucesso na redução da PA (5-15 mmHg). Comparativamente, o treino de força determina resposta hipotensora menos exuberante (5 mmHg), no entanto a sua eficácia pode ser potenciada, se aplicado na forma de circuito, com recurso a maior número de repetições com cargas mais leves⁴⁰. Isto porque a variação da PAD com o programa de força depende da quantidade de trabalho estático envolvido, a qual deve então ser mínima. Este tipo de programa deverá estabelecer pontos de terminação baseados na PAD (> 20 mmHg PAD basal ou PAD > 120 mmHg), devendo rever-se o plano de treino e/ou medicação. Os gostos e preferência

Tabela 2 Algoritmo para aplicação de prova de esforço pré-participação desportiva [adaptado de 14]

Pressão arterial (mm Hg)	Grupo A (Sem FR, Sem LOA/DCV)	Grupo B (Pelo menos 1 FR não incluindo DM; sem LOA/DCV)	Grupo C (LOA/DCV e/ou DM com ou sem outros FR)
130-139/ 85-89	Intensidade vigorosa	Intensidade vigorosa	Intensidade moderada ou vigorosa
140-159/ 90-99	Intensidade vigorosa	Intensidade vigorosa	Intensidade moderada ou vigorosa
≥ 160 / ≥ 100	Primeiro controlo tensional	Primeiro controlo tensional	Primeiro controlo tensional

DCV: doença cardiovascular; DM: *diabetes mellitus*; FR: fator de risco; LOA: lesão de órgão alvo; PA: pressão arterial.

individuais devem ser tidos em consideração, uma vez que maximizam a adesão de longo termo.

Frequência

A frequência de 3 a 5 dias de treino por semana é eficaz na redução da PA⁴¹. Apesar de existir alguma evidência a sugerir que 7 sessões poderão ter maior eficácia na redução da PA⁴², também é verdade que 3 dias/semana permitem a obtenção de 75% do efeito anti-hipertensor conseguido com o treino 7 dias/semana⁴³. O espírito deverá ser o da simplificação; logo, não é essencial treinar todos os dias para obter efeito anti-hipertensor, tanto mais que a resposta hipotensora do exercício pode durar muitas horas.

Intensidade

Intensidades inferiores a 70% da capacidade aeróbica de reserva (VO₂ Reserva) parecem conduzir a efeito hipotensor mais marcado²⁷, não dependente da melhoria da capacidade aeróbica máxima (VO₂max). Desta forma, o benefício crítico de saúde deriva de retirar as pessoas de um estado de sedentarismo para a atividade, sendo o treino conduzido em intensidade moderada o mais eficaz e seguro para o efeito, e com maiores taxa de aderência. A magnitude da redução da PA obtida com intensidades entre 40 a 70% VO₂ Reserva parece uniforme⁴³. Esta intensidade corresponde a aproximadamente 12-13 na escala de Borg (6-20). A fiabilidade na escala de Borg para monitorizar a intensidade de exercício ganha especial relevo nos doentes betabloqueados, uma vez que nestes a resposta hemodinâmica ao exercício pode estar atordoada.

Em indivíduos, rastreados, com menor risco cardiovascular, pode preconizar-se igualmente o treino intervalado (alternância de intensidades variáveis de treino na mesma sessão), uma vez que, além de proporcionar maior redução de PA⁴⁴ comparativamente a regimes contínuos, protege contra a sarcopénia e descondicionamento associados à idade.

Duração

A maioria de ensaios randomizados controlados existentes à data com hipertensos usou geralmente exercício contínuo com duração entre 30 e 60 minutos por sessão. A redução de PA resultante é semelhante para o intervalo de tempo referido, no entanto, o benefício extra alcançado com programas de exercício superiores a 2,5 horas/semana é muito reduzido³². A alternativa a períodos intermitentes mais curtos de atividade parece ser válida, uma vez que eliciam o mesmo tipo de resposta tensional⁴⁵, desde que o volume de treino seja idêntico.

Em resumo, atualmente, recomenda-se a prescrição de exercício no tratamento da hipertensão, sobretudo na forma de treino cardiovascular⁴⁶, 20-60 minutos, 3-5 dias por semana, numa intensidade correspondente a 40-70% VO₂ máx. O treino de força, na forma de treino de *endurance* muscular, apesar de não ser o mais eficaz na redução da pressão arterial, pode ser integrado no regime de treino desde que a resposta tensional diastólica ao exercício esteja dentro de limites de segurança.

Moduladores da resposta ao esforço

Apesar de estar estabelecido que o exercício moderado regular faz baixar a PA da maioria dos indivíduos hipertensos, nem todos os pacientes hipertensos respondem da mesma forma à terapia com exercício³².

Diferenças genéticas, na fisiopatologia da hipertensão, na farmacodinâmica e/ou farmacocinética podem justificar a incapacidade de alguns doentes responderem ao treino com redução dos valores tensionais crónicos.

Rankinen e colaboradores⁴⁷ examinaram a associação entre variantes do gene NOS3-Glu298Asp (gene responsável pela óxido nítrico sintetase) e a resposta tensional durante exercício submáximo em 471 indivíduos normotensos submetidos a programa de treino de *endurance* regular. Os indivíduos com o alelo NOS3-Asp reduziram menos PAD durante o exercício submáximo do que os homozigóticos para o alelo NOS3-Glu.

Da mesma forma, Hagberg et al. também reportaram diferente redução da PA basal induzida pelo treino em indivíduos hipertensos com heterogeneidade alélica para o gene da Apo E⁴⁸. A expressão endotelial de endotelina 1 promove a vasoconstrição, sendo que determinadas variações génicas no seu *locus* estão associadas a hipertensão⁴⁹. O interessante é que a associação entre o genótipo da endotelina e o fenótipo da pressão arterial é modulado por diferentes graus de atividade física e capacidade funcional.

No estudo HERITAGE Family⁵⁰, a PA sistólica e a pressão de pulso registada em condições de esforço submáximo em indivíduos sedentários submetidos a 20 semanas de treino de *endurance*, reduziu menos nos portadores do alelo rs5370, comparativamente à resposta dos homozigóticos.

O exercício regular previne ou melhora a rigidez arterial associada ao envelhecimento. A endotelina 1, além do efeito vasomotor descrito, está implicada também na remodelagem vascular. Lemitsu et al.⁵¹ examinaram diferentes polimorfismos genéticos nos recetores ET-A, ET-B e nas 2 isoenzimas de conversão da endotelina (ECE1 e ECE2), e a sua relação com o efeito induzido pelo exercício na rigidez arterial associada à idade. Indivíduos com genótipo AA no codão 958A/G e com genótipo AG_GG no codão 831A/G, submetidos a atividade física extra apresentaram redução da rigidez arterial, enquanto que indivíduos com o genótipo inverso não apresentaram melhoria com o treino, evidenciando que a atividade física isoladamente pode não ser suficiente para melhorar a rigidez arterial associada à idade destes últimos indivíduos.

Monitorização da resposta tensional ao esforço

As técnicas de medição ambulatória contínua da PA constituem um avanço na estratificação do risco CV e na individualização da resposta ao exercício, complementando a tradicional prova de esforço. A MAPA pode ser útil na quantificação da dose-resposta do treino; análise da variação circadiana da PA consoante altura do dia da aplicação do treino; comparação de diferentes protocolos de exercício; e/ou análise do fracionamento do treino em períodos de menor duração.

Como já foi referido, nem todos os hipertensos respondem da mesma forma ao exercício, inclusive, cerca de 25%

dos doentes hipertensos não chega a exibir redução da PA associada ao treino físico²⁷, não deixando contudo de colher os demais benefícios do exercício. Neste particular, algumas séries discriminam os *não-dippers* como os ditos não respondedores ao exercício⁵².

Como é sabido, a hipertensão nos *não-dippers* está associada a maior grau de complicações cardiovasculares e lesão de órgão mais grave, logo, nesta lógica, exige-se um plano de treino mais eficaz e individualizado para o indivíduo *não-dipper*. Contradizendo séries anteriores, Park e colaboradores⁵³, com recurso à MAPA chegaram à conclusão que, afinal, os *não-dippers* respondem ao exercício, simplesmente fazem-no diferentemente em relação aos *dippers*, consoante o horário de aplicação do exercício:

- 1) O treino vespertino parece ser o mais eficaz na redução a PA noturna. Já nos *dippers*, não condiciona redução.
- 2) O treino matutino condiciona redução da PA sistólica diurna semelhante nos *dippers* e *não-dippers*.
- 3) O treino matutino ou vespertino condiciona redução da PAS, em média, semelhante nas 24h tanto em *dippers* como *não-dippers*.

Desta forma, o estudo da «altura do dia» para o treino pode ser uma abordagem conceptual vantajosa na prescrição individualizada para os indivíduos *não-dippers*.

A evidência mostra ainda que programas intensivos de treino, onde há uma maior monitorização da resposta evolutiva, motiva os doentes para a alteração do estilo de vida levando não apenas a maior diminuição da PA, mas também a melhoria do perfil metabólico global⁵⁴. Desta forma, a inclusão destes doentes em centros de exercício de prevenção secundária poderia ser uma excelente opção.

Farmacoterapia no hipertenso ativo

A terapêutica farmacológica em hipertensos ativos, quando indicada, deve idealmente a) baixar a PA, não apenas em repouso, mas também em esforço; b) diminuir a resistência vascular periférica; c) não influenciar negativamente a capacidade desportiva. Por estas razões, os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ou os antagonistas do recetor da angiotensina2) e os antagonistas dos canais de cálcio são as drogas de eleição para os atletas recreativos e de competição que sejam hipertensos. Estes últimos, como vasodilatadores que são, poderão causar episódios de hipotensão pós-esforço, por isso não se recomenda a cessação abrupta do treino, estando indicado um período de arrefecimento mais longo. Se for necessário adicionar um terceiro fármaco, pode optar-se por um diurético tiazídico em baixa dosagem. Deverá, no entanto, ser monitorizado o risco de hipo ou hipercaliémia iatrogénica, potenciadora de arritmias malignas durante o exercício.

Os diuréticos e betabloqueadores podem condicionar a termorregulação e aumentam o risco de hipoglicémia. Os diuréticos de ansa potenciam a depleção de volume, com consequências graves para a capacidade de esforço. Já os beta-bloqueadores, além de serem crono e inotrópicos negativos, condicionando a capacidade de esforço máximo, poderão ainda ser considerados substâncias dopantes nalgumas modalidades desportivas, para aqueles envolvidos em

competição. Os não seletivos podem ainda comprometer a normal broncomotricidade durante o esforço. O seu efeito na claudicação intermitente em doentes com arteriopatía periférica⁵⁵, logo, na distância percorrida, é controverso, pelo que deverão ser utilizados com cautela quando clinicamente indicados. No hipertenso ativo, a sua utilização deverá cingir-se a hipertensão adrenérgica ou hipertensos com doença coronária isquémica concomitante, no entanto, nestes últimos, a ivabradina poderá ser, nos casos em que as recomendações a preconizem, uma alternativa com melhores resultados em termos de *performance*⁵⁶.

No que respeita ao treino estático, não há evidência de efeito prejudicial de nenhuma das classes farmacológicas.

Conclusões

A adoção de um estilo de vida saudável é advogada para o tratamento e a prevenção da HTA, sendo a integração de exercício físico um elemento chave. Os programas de exercício que incluem atividade de *endurance* e treino de força não têm apenas um papel na prevenção primária da HTA, como baixam os valores de PA em indivíduos hipertensos.

O efeito agudo imediato da sessão de exercício aeróbica caracteriza-se pelo aumento e redistribuição do débito cardíaco, que condiciona a elevação da PA sistólica e a manutenção ou mesmo ligeira redução da PA diastólica. Os níveis tensionais elevam-se durante o exercício físico predominantemente estático. Já os efeitos pós-esforço acontecem ao longo das primeiras 72 horas que se seguem a uma sessão de exercício e incluem uma discreta redução dos níveis tensionais, especialmente nos hipertensos (Hipotensão pós-esforço), com reduções tanto mais amplas quanto mais elevados os valores tensionais de base. Por último, os efeitos crónicos resultam da adaptação do organismo à exposição frequente e regular às sessões de exercícios. Um indivíduo fisicamente treinado apresenta menores valores tensionais, bradicardia relativa em repouso, hipertrofia muscular, hipertrofia ventricular esquerda fisiológica e aumento do consumo máximo de oxigénio.

A diminuição da concentração sérica de catecolaminas, da adiposidade, assim como melhoria da insulinosensibilidade e alteração na expressão de fatores vasoconstritores e vasodilatadores estão postulados entre os mediadores da resposta tensional ao exercício. Diferenças genéticas, na fisiopatologia da hipertensão, e/ou na farmacodinâmica e farmacocinética podem justificar a incapacidade de alguns doentes responderem ao treino com redução dos valores tensionais crónicos.

Dada a segurança acrescida que resulta do rastreio médico-desportivo, assegurado este passo, justifica-se a massificação da prescrição de exercício físico à globalidade da população hipertensa, uma vez que os inegáveis benefícios colhidos superam largamente as pontuais complicações associadas.

O regime de treino deve ser bem definido e personalizado, de forma a otimizar o benefício hipotensor do exercício, assegurando a máxima segurança durante a atividade. Defende-se a seguinte prescrição de treino no indivíduo hipertenso como posologia normativa:

- a) Frequência: na maioria, preferencialmente em todos os dias da semana
- b) Intensidade: moderada, ou seja 40-70% VO₂R, de forma a maximizar os benefícios e minimizar possíveis efeitos adversos de intensidades mais vigorosas
- c) Duração: 30 minutos ou mais de atividade contínua ou intermitente (3x10 min) acumulada por dia
- d) Tipo: primariamente atividade física de *endurance* complementada por treino de força muscular. Os gostos e preferência individuais devem ser tidos em consideração, uma vez que maximizam a adesão de longo termo.

A terapêutica farmacológica de primeira linha em indivíduos hipertensos ativos deverá privilegiar a utilização de IECA ou ARA2, eventualmente associados a diuréticos tiazídicos caso haja necessidade. A terapêutica com diurético de ansa ou betabloqueador implica efeitos secundários capazes de prejudicar a *performance* desportiva, pelo que deverão ser analisados caso a caso.

Concluindo, o exercício aeróbico é um adjunto favorável à medicação no tratamento da hipertensão essencial, diminui o risco cardiovascular e metabólico, sendo desprovido virtualmente de efeitos secundários. Deve ser recomendado a todos os pacientes com hipertensão, que estejam disponíveis e capazes de o experimentar.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Boreham C, Riddoch C. The physical activity, fitness and health of children. *J Sports Sci.* 2001;19:915–29.
2. Physical activity, Special Eurobarometer 183-6 /Wave 58.2 - European Opinion Research Group EEIG, European Union; 2003. p5.
3. A Pan-EU Survey on consumer attitudes to physical activity, body weight and health, Institute of European Food Studies, Trinity College Dublin, European Commission; 1999. p48.
4. Sesso HD, Paffenbarger RS, Lee IM. Physical activity and coronary heart disease in men: the Harvard Alumni Health Study. *Circulation.* 2000;102:975–80.
5. Lee IM, Hsieh CC, Paffenbarger RS. Exercise intensity and longevity in men: the Harvard Alumni Health Study. *JAMA.* 1995;273:1179–84.
6. Dzau V, Braunwald E. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement. *Am Heart J.* 1991;121:1244–63.
7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206–52.
8. European Society of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:1011–53.
9. World Health Organization-International Society of Hypertension. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on the management of hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:1983–92.
10. Kokkinos P, Narayan P, Papademetriou V. Exercise as hypertension therapy. *Cardiol Clin.* 2001;19:507–16.
11. Urata H, Tanabe Y, Kiyonaga A, et al. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension.* 1987;9:245–52.
12. MacDougall JD, Tuxen DSDG, Moroz JR, et al. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol.* 1985;58:785–90.
13. Brandão Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Feb 20;39:676–82.
14. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, et al. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:533–53. Review.
15. Pescatello LS, Kulikowich JM. The aftereffects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:1855–61. Review.
16. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC, et al. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit.* 2000;5:255–62.
17. Casonatto J, Doederlein M. Post-exercise Hypotension: a Systematic Review. *Rev Bras Med Esporte.* 2009 Mar/Apr;15:151–7.
18. Devereux RB, Pickering TG, Harshfield GA, et al. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: importance of blood pressure response to regularly recurring stress. *Circulation.* 1983;68:470–6.
19. Singh JP, Larson MG, Manolio TA, et al. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. The Framingham heart study. *Circulation.* 1999;99:1831.
20. Mundal R, Kjeldsen SE, Sandvik L, et al. Exercise blood pressure predicts cardiovascular mortality in middle-aged men. *Hypertension.* 1994;24:56.
21. Lim P, Macfadyen RJ, Clarkson PB, et al. Impaired exercise tolerance in hypertensive patients. *Ann Intern Med.* 1996;124:41–55.
22. Palatini P. Exercise haemodynamics in the normotensive and the hypertensive subject. *Clin Sci (Colch).* 1994;87:275–87.
23. McHam SA, Marwick TH, Pashkow FJ, et al. Delayed systolic blood pressure recovery after graded exercise: an independent correlate of angiographic coronary disease. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:754.
24. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA.* 1984;252:487.
25. Duncan JJ, Farr JE, Upton SJ, et al. The effects of aerobic exercise on plasma catecholamines and blood pressure in patients with mild essential hypertension. *JAMA.* 1985;254:2609.
26. Nelson L, Jennings GL, Esler MD, et al. Effect of changing levels of physical exercise on blood pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet.* 1986;2:473.
27. Hagberg J, Park JJ, Brown M. The role of exercise training in the treatment of hypertension – an update. *Sports Med.* 2000 Sep;30:193–206.
28. Wallace J. Exercise in Hypertension - a clinical review. *Sports Med.* 2003;33:1.
29. Fagard RH. Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31:S624–30.
30. Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2002 Apr 2;136:493–503.
31. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension.* 2005;23:251–9.
32. Halbert JA, Silagy CA, Finucane RT, et al. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis

- of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. *Journal of Human Hypertension*. 1997;11:641–9.
33. Hagberg JM, Ehsani AA, Goldring D, et al. Effect of weight training on blood pressure and hemodynamics in hypertensive adolescents. *J Pediatr*. 1984;104:147–50.
 34. Stamler J, Rose G, Stamler R, INTERSALT study findings. Public health and medical care implications. *Hypertension*. 1989;14:570–7.
 35. Dahlof B. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A metaanalysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens*. 1992 Feb;5:95–110.
 36. Raina C, Arrol E, Arroll B. Review: aerobic exercise reduces systolic and diastolic blood pressure in adults. *Evid Based Med*. 2002;7:170.
 37. Yung LM, Laher I, Yao X, et al. Exercise, vascular wall and cardiovascular diseases: an update (part 2). *Sports Med*. 2009;39:45–63.
 38. Zhang J, Ren CX, Qi YF, et al. Exercise training promotes expression of apelin and APJ of cardiovascular tissues in spontaneously hypertensive rats. *Life Sci*. 2006 Aug 15;79:1153–9. Epub 2006 Apr 15.
 39. Sixth Report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI), Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH Publication No. 98-4080, November 1997.
 40. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2000;35:838–43.
 41. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33 Suppl:S484–92, discussion S493–494.
 42. Jennings GL, Deakin G, Korner P, et al. What is the dose-response relationship between exercise training and blood pressure? *Ann Med*. 1991;23:313–8.
 43. Nelson L, Esler MD, Jennings GL, et al. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet*. 1986;2:473–6.
 44. Nemoto KI, Gen-no H, Masuki S, et al. Effects of High-Intensity Interval Walking Training on Physical Fitness and Blood Pressure in Middle-Aged and Older People. *Mayo Clin Proc*. 2007;82:803–11.
 45. Haskell WL. Health consequences of physical activity: understanding and challenges regarding dose-response. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26:649–60.
 46. Morales MC, Coplan NL, Zabetakis P, et al. Hypertension: The acute and chronic response to exercise (editorial). *Am Heart J*. 1991;122:264.
 47. Rankinen T, Rice L, Perusse, et al. NOS3 Glu298Asp genotype and blood pressure response to endurance training: the HERITAGE family study. *Hypertens*. 2000;36:885–9.
 48. Hagberg JM, Ferrel RE, Dengel DR, et al. Exercise training-induced blood pressure and plasma lipid improvements in hypertensives may be genotype dependent. *Hypertens*. 1999;34:18–23.
 49. Asai T, Ohkubo T, Katsuya T, et al. Endothelin-1 gene variant associates with blood pressure in obese Japanese subjects: the Ohasama Study. *Hypertension*. 2001;38:1321–4.
 50. An P, Perusse L, Rankinen T, et al. Familial aggregation of exercise heart rate and blood pressure in response to 20 weeks of endurance training: the HERITAGE Family Study. *Int J Sports Med*. 2003;24:57–62.
 51. Iemitsu M, Maeda S, Otsuki T, et al. Polymorphism in endothelin-related genes limits exercise-induced decreases in arterial stiffness in older subjects. *Hypertension*. 2006;47:928–36.
 52. Nami R, Mondillo S, Agricola E, et al. Aerobic exercise training fails to reduce blood pressure in nondipper-type hypertension. *Am J Hypertens*. 2000;13:593–600.
 53. Park S, Jastremski CA, Wallace JP. Time of day for exercise on blood pressure reduction in dipping and nondipping hypertension. *Journal of Human Hypertension*. 2005;19:597–605.
 54. Fleischmann EH, Friedrich A, Danzar E, et al. Intensive training of patients with hypertension is effective in modifying lifestyle risk factors. *J Hum Hypertens*. 2004;18:127–31.
 55. Paravastu SC, Mendonca DA, Da Silva A. Beta blockers for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Jul;38:66–70. Epub 2009 Apr 9.
 56. Kolomoets NM, Bakshiev VI, Zarubina EG, et al. Clinical efficiency of ivabradine in patients with cardiorespiratory pathology. *Klin Med (Mosk)*. 2008;86:44–54.