

ADRIANA MAINARDES

EFEITOS FISIOLÓGICOS DO EXERCÍCIO EM HIPERTENSOS

Monografia apresentada à Disciplina Seminário de Monografia como requisito parcial para conclusão do curso de Licenciatura em Educação Física, do Departamento de Educação, do Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.

ORIENTADORA: Maria Gisele dos Santos

AGRADECIMENTOS

- À minha família que sempre me apoiou e me incentivou na conquista de meus ideais;
- À minha orientadora Maria Gisele dos Santos pela orientação em minha monografia, pela dedicação e incentivo nos nossos encontros semanais;
- À todos os meus colegas que estiveram e participaram do meu período acadêmico;
- E, principalmente a Deus, que está sempre ao meu lado me ajudando e orientando em todos os momentos de minha vida.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1. Justificativa.....	01
1.2. Problema	02
1.3. Objetivo geral.....	02
1.4. Objetivo específico.....	02
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	03
2.1 Sistema cardiovascular.....	03
2.2 Hipertensão arterial.....	10
2.3 Efeitos do exercício aeróbico no hipertenso.....	17
3 . CONCLUSÃO	26
4 . REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27

RESUMO

Esta monografia contém uma revisão de literatura referente aos efeitos dos exercícios aeróbicos como fator contribuinte ao tratamento da hipertensão arterial. O sistema cardiovascular explica de forma breve a fisiologia do coração, tal qual a sua estrutura, forma, localização, seu mecanismo de funcionamento, o sistema das artérias e circulação arterial. Quando os sistemas das artérias que são formadas por camadas de tecido conjuntivo e músculo liso, responsável por conduzir o sangue que é rico em oxigênio para os tecidos e depois para todo o corpo, sofre da patogenia chamada de hipertensão arterial, que é o "endurecimento" dessas artérias, através de substância adiposas, que se depositaram em suas paredes, ou quando o sistema arterial oferece uma resistência excessiva ao fluxo sanguíneo na periferia por causa da sobrecarga nervosa ou da disfunção renal, esta disfunção traz sérias conseqüências para os indivíduos. A fisiopatologia de todas estas manifestações clínicas é representada por manifestações como lesões orgânicas, lesões dos órgãos - alvo e lesão nos órgãos - alvo podendo atingir o coração e o sistema cerebral. As principais causas e as manifestações clínicas desta patologia que facilitam a compreensão e definição de um possível prognóstico estão destacadas também dentro deste trabalho. Para prescrever a atividade mais adequada para pacientes com hipertensão arterial são necessários a execução de um bom programa de exercícios em relação à duração, intensidade, freqüência e tipo de exercício, dependendo da condição física de cada paciente (programa individualizado). Os exercícios mais indicados são essencialmente aeróbicos de média e longa duração. E se esses exercícios forem bem orientados e praticados regularmente podem proporcionar uma melhora na qualidade de vida, como aspecto preventivo, meio de tratamento e controle da hipertensão arterial.

1.0 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é a resistência excessiva do sistema arterial ao fluxo sanguíneo na periferia por causa de uma sobrecarga nervosa ou disfunção renal (GAYTON, A.C. & HALL, J.E., 1997).

De acordo com AMODEO et alii (1997) a hipertensão caracteriza-se por sinais e sintomas tais quais a alteração com elevação da pressão sistólica e diastólica, sendo que no momento da detecção pode ou não estar acompanhada de lesões em seus órgãos-alvo, como vasos, coração, retina, rins, etc.

Nos tempos atuais devido ao estilo de vida moderno aonde as máquinas vem substituindo o trabalho do homem na sociedade em que vivemos, o homem vem se tomando cada vez mais sedentário e estressado. Isso acaba ocasionando problema de saúde, como a patologia descrita anteriormente como hipertensão arterial, uma doença cardiovascular. A hipertensão arterial ocorre em homens e mulheres de qualquer idade e nível sócio econômico, sendo mais comum nas idades entre 15 e 30 anos. A causa da hipertensão é na maioria das vezes desconhecida, por esse motivo acaba trazendo sérios danos ao organismo e até mesmo a morte.

Sendo assim vê-se a necessidade de se conhecer mais sobre esta doença e de procurar maneiras de tratá-la. Dentro dessas maneiras podemos destacar o exercício aeróbico como meio de tratamento.

Portanto este trabalho busca esclarecer a real importância do exercício aeróbico, especificamente como aspecto preventivo, meio de tratamento e controle da pressão arterial, de acordo com que os autores abordam atualmente.

1.1 JUSTIFICATIVA

A cada ano que passa devido aos avanços tecnológicos a vida vem se tornando estressada e sedentária. Este stress e o sedentarismo faz-nos mais vulneráveis a hipertensão arterial.

Esta doença ocorre de modo silencioso (sem sintomas) e com desconhecimento de causa na maioria dos casos, e por não ter cura, ela precisa ser tratada continuamente.

Dentre os tratamentos tem-se os medicamentos, sendo este um meio muito praticado. Mais foi comprovado por alguns estudos que há outras alternativas, não químicas e que não agridem o corpo, dentre elas o exercício físico.

Por estes motivos justifica-se a intenção de se buscar esclarecimentos sobre essa doença e os efeitos do exercício aeróbico no organismo do indivíduo doente.

1.2 PROBLEMA

Mediante esses fatos e esses estudos, quais são os efeitos fisiológicos dos exercícios aeróbicos em hipertensos?

1.3 OBJETIVO GERAL

Analisar os efeitos fisiológicos dos exercícios em hipertensos.

1.4 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Estudar o sistema cardiovascular
- Definir a hipertensão arterial
- Verificar os efeitos fisiológicos do exercício no hipertenso.

2.0 REVISÃO DE LITERATURA

2.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR

O sistema cardiovascular integra o corpo como uma unidade e proporciona aos músculos ativos uma corrente contínua de nutrientes e oxigênio, transporta e distribui substâncias essenciais para os tecidos, participa da regulação homeostática do organismo contribuindo para o controle de temperatura, para comunicação humoral através dos tecidos e para ajustar o suprimento de oxigênio e diferentes nutrientes em diferentes situações, além de manter um alto rendimento energético e remover os co-produtos do metabolismo rapidamente pela circulação do local de liberação de energia. Ele é um sistema contínuo que consiste em uma bomba, um circuito de distribuição de alta pressão, canais de permuta e um circuito de coleta e de retorno de baixa pressão. Cerca de 60% do volume sanguíneo total são contínuos dentro das pequenas artérias, veias e capilares da circulação sistêmica, enquanto aproximadamente 7% são contidos dentro do músculo cardíaco (McARDLE et alii, 1998). Segundo DOUGLAS (1999) o coração pode funcionar como bomba porque seu constituinte fundamental é o músculo cardíaco ou miocárdio e trata-se de um músculo estriado enquanto à organização molecular de proteínas contráteis e moduladoras e que tem certas peculiaridades. O coração possui mais dois tecidos de origem mesenquematosa, o endocárdio finamente endotelial que cobre as paredes internas das cavidades cardíacas, formando pregas nos orifícios: as válvulas cardíacas. O coração é localizado na parte centro mediana da cavidade torácica, com aproximadamente 2/3 de sua massa à esquerda da linha média do corpo onde o septo separa o lado direito do esquerdo, e sua função é de proporcionar o impulso para o fluxo sanguíneo. Ele é formado por fibras individuais e com suas células multinucleadas interligadas. O coração é constituído por 2 bombas separadas: as câmaras ocas que formam o lado direito do coração, recebem o sangue que retorna de todas as partes do corpo e bombeiam o sangue para os pulmões, para que ocorra a aeração por intermédio da circulação pulmonar. Já o lado esquerdo do coração recebe o sangue

oxigenado proveniente dos pulmões e bombeia o sangue para a aorta muscular de paredes espessadas para ser distribuído por todo o corpo na circulação sistêmica. As válvulas atrioventriculares localizadas no coração permitem um fluxo unidirecional do sangue no átrio direito (válvula tricúspide) e do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo (válvula mitral ou bicúspide). As válvulas semilunares localizadas na parede arterial imediatamente por fora do coração, impede o fluxo retrógrado do sangue para dentro do coração nos períodos entre as contrações. As câmaras atriais saculiformes com paredes relativamente finas funcionam como bombas preparadoras ou “auxiliares”, destinadas a receber e armazenar o sangue durante o período ventricular. Aproximadamente 70% do sangue que retorna para os átrios fluem diretamente para dentro de seus ventrículos respectivos, localizados logo abaixo. Quase imediatamente após a contração atrial, os ventrículos se contraem e formam o sangue para dentro do sistema arterial.

A medida que a pressão ventricular aumenta as válvulas atrioventriculares se mantêm fechadas por 0,02 a 0,06 segundos. Esse curto intervalo de aumento da tensão ventricular, durante qual o volume cardíaco e o comprimento das fibras permanecem inalterados, representa o período de contração isovolumétrica do coração. O sangue é ejetado do coração quando a pressão ventricular ultrapassa a pressão arterial. Pela natureza do arranjo espiralado e circular das faixas do músculo cardíaco, o sangue é virtualmente “espremido” para fora do coração com cada contração (McARDLE et alii, 1998).

O sistema arterial que conduz o sangue ejetado pelo coração é formado por artérias que são tubos de alta pressão que conduzem esse sangue que é rico em oxigênio para os tecidos e são formados por camadas de tecidos conjuntivo e músculo liso, com paredes espessas. Através de uma rede de artérias e ramos arteriais chamados arteríolas, o sangue é distribuído para todo o corpo. O sangue bombeado a partir do ventrículo esquerdo vai para dentro da aorta de paredes bastante musculares. As paredes das arteríolas são formadas por camadas circulares de músculo liso que se contraem ou se relaxam com a finalidade de regular o fluxo sanguíneo periférico. É a capacidade desses “vasos de resistência” em alterar drasticamente seu diâmetro que proporciona um meio rápido e eficaz de regular o fluxo sanguíneo através do exercício vascular. A

circulação sistêmica do coração faz com que o sangue que passa pelas artérias do ventrículo esquerdo seja bombeado para a aorta, seguindo então para um sistema de artérias de distribuição, terminando em diversos órgãos. Em cada órgão, o sangue passa através dos vasos arteriolas cujo o calibre pode ser alterado por controle neural ou metabólico, fazendo com que regulem a pressão e o fluxo no circuito sistêmico e ou transferir o sangue de um órgão para outro. O sangue é drenado pelas arteríolas para os capilares onde o oxigênio e outros metabólicos fluem através das paredes capilares para o espaço extracelular. Produtos do metabolismo celular, passam para o fluído extracelular e depois para o sangue. O sangue, agora venoso, entra nas vênulas e vai para as veias, que servem como conduto e reservatório de volume. As grandes veias se unem para formar as duas veias cavas. Delas, o sangue chega ao átrio direito. O sangue venoso, através da circulação pulmonar flui do átrio direito para o ventrículo direito que bombeia o sangue para a artéria pulmonar, para artérias menores e para os capilares pulmonares, liberando o dióxido de carbono e a captação de oxigênio através de difusão entre o sangue e o gás alveolar. O sangue oxigenado entra nas veias pulmonares, retornando ao átrio esquerdo, e daí, ao ventrículo esquerdo (AIRES et alii, 1999).

Segundo SHARKEY (1998) a circulação nos vasos sangüíneos através dessas circulações (sistêmica e pulmonar) cria uma certa pressão nas artérias que ocorre através de uma onda de sangue que penetra na aorta com cada contração do ventrículo esquerdo. Parte desse sangue é “armazenado” na aorta porque os vasos periféricos não permitem que o sangue “escoe” para dentro do sistema arterial com a mesma rapidez com que é ejetado pelo coração. Através disso cria-se uma certa pressão dentro de todo o sistema arterial e acarreta uma onda de pressão que se desloca da aorta até os ramos mais afastados da árvore arterial. Essa distensão e o subsequente recuo elástico da parede arterial, durante um ciclo cardíaco pode ser percebido sob forma de “pulso”, sendo isso uma característica de qualquer artéria superficial do organismo. Essa pressão arterial é gerada e mantida pela interação entre a força propulsora cardíaca, a capacidade de dilatação elástica da aorta e a resistência do fluxo de sangue exercida, predominantemente, pelas arteríolas e artérias de calibre inferior a 250 μ m de diâmetro, sendo esta combinação o que permite que

um sistema dotado de bomba que propela o sangue intermitentemente e gere pressões supra-atmosféricas permanentemente. Em pessoas saudáveis a frequência do pulso e a pressão arterial constitui uma função do sangue arterial por minuto e da resistência vascular ou periférica imposta a este fluxo. Essa relação é assim enunciada: Pressão arterial = Débito cardíaco x Resistência periférica total. A pressão arterial normal deve estar em 120 mmHg durante a sístole e de 80 mmHg durante a diástole.

A pressão durante a sístole, de acordo com GANONG (1998) é a pressão mais alta gerada pelo coração de aproximadamente 120 mmHg durante a contração, ou sístole, do ventrículo esquerdo. O ponto de referência para essa mensuração costuma ser a artéria braquial, com o braço colocado ao nível do lado direito. A pressão sistólica permite fazer uma estimativa do trabalho do coração e da tensão que age durante a contração ventricular.

De acordo com MION et alii (1998) essa pressão sistólica além de ser gerada pela sístole cardíaca tem seu nível que depende principalmente de fatores que determinam a performance sistólica cardíaca. Dentre os principais fatores pode-se destacar a capacidade contrátil intrínseca do músculo cardíaco (contratibilidade), os dois fatores intimamente associados em corações intactos (grau de estiramento da fibra miocárdica), volume de sangue presente no ventrículo esquerdo previamente à contração, resistência contra qual o coração ejeta o sangue, mecanismo que ativa a auto-regulação homeométrica do músculo cardíaco e a frequência dos batimentos que influencia não somente o volume-minuto do sangue que é ejetado pelo coração como também a força de contração de sístoles individuais através do efeito treppe (termo alemão que significa escada). A maioria desses mecanismos tem base na variação da disponibilidade de cálcio e na eficiência das reações enzimáticas envolvendo o cálcio e proteínas contráteis do músculo cardíaco. Durante a sístole, o volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo na aorta (cerca de 80 ml.), enfrenta grande resistência para fluir através dos vasos de resistência, apesar de não encontrar resistência para fluir ao nível da válvula aórtica. Essa resistência faz com que parte desse sangue que é colocado na aorta durante a sístole não escoe para órgãos e tecidos. Pelo fato da aorta ser distensível o volume adicional de sangue dilata e com o declínio gradual da pressão intra-ventricular,

o gradiente de pressão se inverte e a válvula aórtica se fecha, terminando a sístole. Com o término da sístole, a combinação de escoamento relativamente lento do sangue para os tecidos, única via de saída do sangue quando a válvula aórtica se fecha. O retorno elástico gradual da aorta ao seu diâmetro original faz com que a pressão arterial decresça lentamente até um nadir de cerca de 80 mmHg (fase diastólica, fase entre uma sístole e outra ou mesmo fase do relaxamento do ciclo cardíaco), quando uma nova sístole reinicia o ciclo, aumentando a pressão aórtica para níveis sistólicos. A importância da distensibilidade elástica da aorta para a determinação do nível da pressão sistólica arterial pode ser avaliada pelo aumento da pressão sistólica observado em indivíduos idosos em consequência de diminuição na elasticidade na aorta provocado pelo envelhecimento. Em relação a pressão diastólica, esta proporciona uma indicação da resistência periférica, ou da facilidade com que o sangue flui das arteríolas para dentro dos capilares. Quando a resistência periférica é alta, a pressão dentro das artérias após a sístole não é dissipada rapidamente e, assim sendo, continua elevada durante grande parte do ciclo cardíaco. Nos adultos jovens e saudáveis em repouso a pressão sistólica é em média de aproximadamente 120 mmHg e a pressão diastólica é de 80 mmHg. Como o coração se mantém em diástole por mais tempo que em sístole a PAM é ligeiramente menor que a simples média das pressões sistólica e diastólica em repouso é de aproximadamente 90 mmHg. A pressão arterial média representa a força média exercida pelo sangue contra as paredes das artérias durante todo o ciclo cardíaco. A pressão arterial média é igual a pressão arterial diastólica mais 0,333 este multiplicado pela diferença entre a pressão arterial sistólica e a diastólica.

De acordo com AMODEO et alii (1997), na parte clínica, determinamos a pressão arterial por meio de um esfigmomanômetro que consiste em um manguito inflável conectado a um manômetro de mercúrio ou de mola e auscultamos os sons de Korotkoff com um estetoscópio com o paciente em repouso por no mínimo cinco minutos na posição supina ou sentada. O centro do manguito deve ser colocado na direção da artéria braquial e sua borda inferior quatro a seis centímetros acima dela. Com o braço ao nível do coração e este ao nível do zero, no caso da coluna de mercúrio, o manguito deve ser

inflável rapidamente de 30 a 50 mmHg acima do desaparecimento do pulso da artéria radial. Agora a desinsuflação do manguito deve proceder-se a uma velocidade de 2 a 3 mmHg/s e os sons de Korotkoff são auscultados com o estetoscópio sobre a artéria braquial.

DOUGLAS (1999) conceitua que o débito cardíaco tem extrema importância para a sístole, pois é denominado como sendo o volume de sangue expulso pelo ventrículo na unidade de tempo. E durante essa sístole produz-se ejeção de um volume de sangue denominado volume sistólico, ou volume expulsivo, e sendo assim na unidade de tempo (minuto) haverá n sístoles por minuto (PC); devido a contração rítmica do coração; e por conseguinte, o volume cardíaco (VC) dependerá do produto entre volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC). A equação hemodinâmica básica que relaciona a pressão arterial ao débito cardíaco e a resistência periférica total já mencionados estes podem ser organizados de forma a ilustrar os fatores que determinam, seja o débito cardíaco, seja a resistência periférica total, onde o débito cardíaco é igual a soma da pressão arterial a resistência periférica total, e esta por sua vez é igual a soma da pressão arterial e o débito cardíaco.

Segundo MARGARIDA et alii (1999) o volume cardíaco citado anteriormente é variável de acordo com o peso do indivíduo, sendo que indivíduos que pesam mais apresentam volume cardíaco maior em repouso, e crianças com volume corporal menor tem débito cardíaco inferior. Em condições de esforço físico o débito cardíaco aumenta assim como em outras condições de sobrecarga: estado emocional, período prandial (alimentação), gravidez, ato sexual, etc..., isto é o débito cardíaco aumenta na medida que aumenta o requerimento metabólico, podendo chegar até 25 L/min., e excepcionalmente até 30 L/min., o que pode dever-se a aumento da frequência cardíaca ou volume sistólico, ou ambos os fatores, que acontecem freqüentemente. O débito cardíaco pode adaptar-se por princípios regulatórios que dependem do próprio coração, como ocorre nas modificações do retorno venoso, ou da pressão arterial (auto-regulação) ou pela ação de fatores exógenos controladores sobre o coração com o sistema nervoso autônomo ou substâncias produzidas nos processos adaptativos circulatórios (regulação extrínseca).

O sistema vascular que engloba todas essas funções, de acordo com McARDLE et alii (1998), é formado pelos capilares que são as redes dos vasos sanguíneos microscópicos que estão no final da metarteríolas que são vasos menores e menos musculares, ramificações das arteríolas.

Segundo o mesmo autor, os capilares contém em geral 5% do volume sanguíneo total, e, o diâmetro médio de 1 capilar é de 7 a 10 um. A parede capilar consiste em uma única camada de células endoteliais. O fluxo sanguíneo nos capilares é feito através do esfíncter capilar que é um anel que se localiza no músculo liso e que controla o diâmetro de abertura do capilar circundando o vaso de sua origem. Outro componente do sistema vascular é a veia que lança o sangue desoxigenado, que quase por gotejamento por dentro das vênulas ou das pequenas veias com as quais se unem . A seguir o fluxo sanguíneo aumenta um pouco, pois a área em corte transversal do sistema nervoso agora é menor que aquela dos capilares. As veias menores deságuam para dentro da veia menor no organismo, a veia cava inferior, que leva o sangue do abdômen, da pelve e das extremidades inferiores de volta ao átrio direito. O sangue venoso proveniente dos vasos sanguíneos tributários na região da cabeça, do pescoço e do ombro, assim como o tórax e parte abdominal, flui para dentro da veia cava superior, que possui 7 centímetros de comprimento e alcançam a veia cava inferior ao nível do coração. Essa mistura do sangue proveniente das partes superiores e inferiores do corpo recebe a designação de sangue venoso misto; a seguir penetra na parte superior do átrio direito e desce para o ventrículo direito de onde será bombeada para os pulmões da artéria pulmonar. A permuta gasosa se processa; a seguir o sangue retoma nas veias pulmonares para o lado esquerdo do coração a fim de iniciar novamente sua passagem através do corpo.

McARDLE et alii (1998) complementa indicando que o que permite o fluxo sanguíneo dentro da veia unidirecional na direção do coração é o retorno venoso. Isso ocorre por causa da baixa pressão no circuito venoso, onde as veias são comprimidas pelas mínimas contrações musculares ou pelas menores alterações da pressão dentro da cavidade torácica (respiração). Essa compressão é relaxamento alterado das veias, assim como a ação unidirecional de suas válvulas proporciona uma ação de “ondinha” semelhante a ação do

coração. A compressão das veias faz com que haja energia para o fluxo sanguíneo, enquanto a “diástole” desses vasos faz com que possam encher-se novamente a medida que o sangue se desloca para o coração.

2.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL

Quando as artérias se tomam endurecidas devido à substâncias adiposas que se depositaram dentro de suas paredes (ao espessamento da camada do tecido conjuntivo do vaso) ou quando o sistema arterial oferece uma resistência excessiva ao fluxo sanguíneo na periferia por causa da sobrecarga nervosa, ou da disfunção renal; a partir desse momento a pessoa pode se tornar um hipertenso, que quer dizer, aumento da pressão sistólica e diastólica acima do normal (GAYTON, A.C. & HALL, J.E., 1997), ou mesmo, a hipertensão arterial pode ser conceituada, conforme GANONG (1998), como sendo elevação duradoura da pressão arterial sistêmica, sendo determinada pelo débito cardíaco e pela resistência periférica. A resistência periférica é determinada pela viscosidade do sangue e mais importante pelo calibre dos vasos de resistência, quase sempre o aumento dessa causa a hipertensão sustentada, o aumento de débito cardíaco também pode causar hipertensão. Segundo AMODEO et alii (1997), a hipertensão é uma doença de múltiplos fatores etiológicos e mecanismos fisiopatológicos dos mais diversos, sendo que no momento da detecção pode ou não estar acompanhada de lesões em seus órgãos-alvo, como vasos, coração, retina, rins, etc. Quando se dá o diagnóstico da hipertensão, tanto a diastólica e sistólica estão alteradas. E quando há apenas alteração com elevação da pressão sistólica, devemos denomina-la hipertensão arterial sistólica. E para considerar o indivíduo hipertenso é necessário que se confirme os níveis tensionais elevados em 3 medições consecutivas em 3 oportunidades distintas, num período de 2 a 3 semanas. BERNE, R. M. & LEVY, M.N. (2000), citam que essas medidas além de serem feitas através de um esfigmômetro, como cita por AMODEO et alii (1997), ela também pode ser feita diretamente em um hospital de terapia intensiva através de agulhas ou cateteres de tensão (strain gauges).

AMODEO et alii (1997) descreve que a hipertensão arterial sistólica tem valor preditivo para o risco cardiovascular tanto quanto a diastólica, sendo que nessa condição devemos considerar ambos os valores. Quanto a classificação a hipertensão se distingue quanto aos níveis tencionais a gravidade das lesões aos órgãos-alvo e quanto a etiologia. Quanto aos níveis tencionais sistólicos e diastólicos, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) a hipertensão pode ser classificada como normotensão, hipertensão leve, subgrupo limítrofe, hipertensão moderada e severa, hipertensão sistólica isolada e subgrupo limítrofe. Na normotensão a pressão sistólica é menor do que 140 mmHg e a pressão diastólica menor que 90 mmHg; na hipertensão leve a pressão sistólica varia entre 140 e 180 mmHg e/ou a diastólica varia de 90 a 105 mmHg; no subgrupo limítrofe a pressão sistólica varia entre 140 a 160 mmHg e a pressão diastólica entre 90 a 95 mmHg; a hipertensão moderada e severa tem a sua pressão sistólica menor igual a 180 mmHg e a pressão diastólica maior é igual a 105 mmHg; a hipertensão sistólica isolada tem a sua pressão sistólica menor ou igual a 160 mmHg; e a pressão diastólica menor que 90 mmHg. Deve-se lembrar que esses níveis tencionais apenas nos dão a noção de tão elevada esta a pressão arterial em um indivíduo em um determinado instante e não a severidade real do quadro naquele momento de aferição. Além disso a gravidade das lesões aos órgãos-alvo não corresponde necessariamente aos níveis tencionais de tal modo que se faz necessária a classificação da hipertensão arterial pela gravidade das lesões nos órgãos-alvo. A hipertensão pode ser classificada em três estágios em relação a gravidade das lesões nos órgãos-alvo. No primeiro estágio não há manifestações de lesões orgânicas. Já no segundo estágio há pelo menos uma das manifestações de lesão de órgãos-alvo, dentre elas ocorre a hipertrofia cardíaca ou o estreitamento focal ou generalizado das artérias retinianas, a microalbuminúria ou a proteinúria e/ou discreto aumento da creatinina plasmática [1,2-2,0 mg/dl] e a evidência radiológica ou ultra-sonográfica de placa aterosclerótica [artérias: carótidas, aorta, ilíaca ou femoral]. E finalmente no terceiro estágio os sintomas e sinais decorrentes de lesão dos órgãos-alvo podem atingir o coração provocando angina pectoris, infarto do miocárdio insuficiência cardíaca. No cérebro pode causar AVC ataque isquêmico transitório, encefalopatia hipertensiva e demência

vascular. No fundo do olho carda hemorragias e exsudatos com ou sem papeledemia (hipertensão maligna). No rim causa creatinina plasmática maior que 2,0mg/dl e insuficiência renal e nos vasos pode causar aneurisma dissecante, doença arterial oclusiva sintomática. LILLY (1998) concorda e complementa expondo que essa falha progressiva no rim também pode causar um aumento ainda maior na hipertensão arterial com o tempo.

AMODEO et alli (1997) diz que a pressão secundária apresenta causas endócrinas como adrenal que é classificada como cortical que apresenta a síndrome de cushing, heperaldosteronismo primário, hiperplasia adrenal congênita e a medular que apresenta fenocrocimatoma. Outras causas endócrinas são a acromegalia, a hipo e hipertireoidismo, hiperalcemia, hiperparatireoidismo, tumores de células cromafins e síndrome carcinóide. Na causa renal pode-se destacar a renovascular, tumores produtores de urina, retenção renal primária de sódio, renopriva, glomerulomefrites agudas e crônicas, pielonefrite obstrutiva, doença policística, nefropatia dialética, hidronefrose, doenças do colágeno com comprometimento dos rins, hipoplasia renal congênita e trauma. Outra causa da hipertensão arterial secundária seria a coartação da aorta e aortites, a hipertensão induzida pela gravidez e substâncias exógena como: contraceptivos hormonais, corticosteróides, alcaçus e calenoxolona, cocaína, anfetaminas, alimentos com tiramina e inibidores da MAO, antiinflamatórios não-hormonais, ciclosporina, eutropoetina, antidepressivos tricíclicos, descongestionantes nasais, álcool em quantidades excessivas; nas doenças neurológicas pode-se destacar o aumento da pressão intracraniana: tumor cerebral, encefalite, acidose respiratória, apnéia do sono, quadriplegia, porfíria aguda, disautonomia familiar, envenenamento por chumbo, síndrome de Guillain-Barré. Na cirurgia seria a hipertensão pré-operatória. Deve-se lembrar também que a grande maioria da população hipertensa (90-95%) não apresenta claramente uma etiologia para a hipertensão, sendo assim denominada de hipertensão arterial primária ou essencial. O restante (5 -10%) apresenta uma causa bem definida para o aparecimento da hipertensão; sendo que a correção ou a retirada do efeito causal restabelece a normotensão. Mesmo na pressão arterial moderadamente elevada a expectativa de vida

diminui e na pressão arterial média ou 50% acima do normal e pressões elevadas pode esperar viver apenas alguns anos a mais. Os efeitos letais da hipertensão arterial são causados pela carga de trabalho excessivo sobre o coração que leva ao desenvolvimento precoce de cardiopatia congestiva, cardiopatia coronária ou ambas, causando quase sempre morte em consequência de ataque cardíaco. Outro efeito letal seria a ruptura de um vaso sangüíneo de grande calibre no cérebro, seguida de morte de importantes partes do cérebro (infarto cerebral) podendo causar paralisia, demência, cegueira ou outras doenças cerebrais graves. A hipertensão também pode causar múltiplas hemorragias nos rins, produzindo muitas áreas de distribuição renal, e, eventualmente, insuficiência renal, uremia e morte.

Segundo NOBRE et alii (2001) a hipertensão arterial é geralmente associada, além a esses fatores já citados, a outros fatores de risco cardiovasculares, como obesidade, consumo demasiado de sal, estresse, álcool, sedentarismo, tabagismo e cafeína. Em relação à obesidade esta tem muita influência no aumento da pressão arterial, pois se o peso está acima do peso dito como "normal" (deve-se lembrar que cada hipertenso tem sua individualidade, e o peso mais conveniente é calculado individualmente, sendo cada caso um caso diferente) pode-se trazer com isso sérias consequências à saúde. O aumento de peso traz consigo o aumento no colesterol e aumento na frequência cardíaca pois aumenta as pressões sistólica e diastólica, e aumento na taxa lipídica e com isso consequentemente o aumento na pressão arterial. Em relação aos pacientes hipertensos para que estes consigam alterar e diminuir a pressão arterial estes precisam perder peso acima de 4,5 quilos ou 5% a 10% do peso inicial, se estes tiverem com seu índice de massa corpórea (peso, em quilos, dividido pelo quadrado de altura em metros) acima de 27, e se apresentam a hipertensão arterial leve. Demonstrou-se que a perda de peso ao redor de 6% do peso inicial leva à queda da pressão arterial de 13 mmHg na sistólica e 10 mmHg diastólica. Em relação ao colesterol este também pode diminuir em média 10% e a frequência cardíaca em repouso 5%, diminuindo assim a morbidade cardiovascular. Em um trabalho australiano feito em 21 semanas 50% dos pacientes hipertensos perderam 7,4 quilos controlando a

pressão arterial (pressão arterial diastólica menor que 90 mmHg), com redução semelhantes com o metoprolol (200 mg/dia), porém com o benefício de melhorar o perfil lipídico à custas de redução do colesterol total e elevação do HDL-colesterol. Outro grupo, em estudo com duração de um ano, não apresentou resultados tão positivos. Com perda de peso semelhante (7,6 quilos), hipertensão leves com sobrecarga de peso obtiveram queda de 4 mmHg e 3mmHg nas medidas sistólica, respectivamente, contra 16mmHg e 11mmHg no grupo com atenolol. O controle somente com perda de peso foi conseguido em apenas 29% dos indivíduos, contra 73% do grupo com droga ativa. Mesmo assim, é ressaltada a melhoria do perfil lipídico. O trabalho mais prolongado que relaciona perda de peso com controle de hipertensão leves inicialmente com excesso de peso permanecessem controlados após perda média de 4,5 quilos. Outro estudo, realizado com obesos em seguimento durante um ano, mostrou queda de pressão arterial média de 20 mmHg na sistêmica e 14 mmHg na diastólica em hipertensão não medicados, maior que os valores obtidos para normotensos ou hipertensos medicados. Em nosso meio (dado ainda não publicado), trabalho prospectivo realizado em pacientes com hipertensão arterial leve e moderada mostrou adesão à proposta de perda de peso, e os indivíduos que aderiram a essa proposta (média 3,2 quilos; desvio padrão mais ou menos 2,1 quilos) apresentaram queda de 13,4 mmHg para a pressão média. No que diz respeito ao consumo de sal este vem aumentando cada vez mais e as principais causas são: a maior utilização de comidas industrializadas, com conservantes que contêm sais de sódio; ausência de legislação que obrigue a identificação do conteúdo de sódio nos rótulos dos alimentos; alimentação fora do lar nos grandes centros; perda de percepção do paladar do sal nos idosos; e, principalmente, hábitos arraigados de preparo e consumo de alimentos. Diminuindo-se a ingestão de sal, sendo que esta diminuição deva satisfazer as quotas diárias recomendadas (QDR) adultas de minerais, vitaminas e outros nutrientes como comenta ANDREOLI et alii (1998), e com isso, complementa NOBRE et alii (2001) diminuindo a pressão arterial, sendo isto confirmado através de dados de 21 estudos aleatorizados que mostram que reduzir em terço do consumo ou atingir valores próximos a 100 mEq/24 horas leva a uma diminuição média de 4,9 mmHg mais ou menos 1,3 mmHg na sistólica 2,6 mais

ou menos 0,08 mmHg na diastólica. COSTANZO (1999) em relação à essa restrição de sódio sugere que seja consumido de 4 a 6 g. de sal diário (restrição moderada), para os hipertensos, mas os benefícios dependerão de cada paciente, pois os resultados variam individualmente.

De acordo com NOBRE et alii (2001) a diminuição na pressão arterial, se reduzida a ingestão de sal, é maior quanto maior for a pressão inicial e mais idosa for a população estudada. A adesão a longo prazo tem resultados mais modestos, com redução de 15% a 20% do consumo inicial, porém com respostas na pressão arterial ainda satisfatórias. Contudo, trabalhos com duração maior que um ano mostraram-se factíveis, principalmente se associados com outras medidas, como perda de peso, diminuição do consumo de álcool e aumento de atividade física. Na já citada experiência nacional, a adesão à redução do consumo de sódio foi nula, tanto no início quanto ao final de seis meses de seguimento. Ainda assim, parece que a redução do consumo de sódio permanece com alternativa interessante, principalmente por efeito sinérgico com diurético inibidores da enzima conservadora da angiotensina, simpatolíticos e betabloqueadores. Em estudo aberto norte-americano, metade dos pacientes conseguiu reduzir as doses de seus anti-hipertensivos quando diminuíram seu consumo de sal. Existe estudo de metanálise que verifica a resposta de queda de pressão arterial ao redor de $- 8,2$ mmHg / $4,5$ mmHg diante do aumento do consumo de potássio por suplementação oral, mas não pode considerar essa resposta como isoladamente segura para o manejo de pacientes. Da mesma maneira, a possibilidade de cura do hipertenso causada pela interrupção do consumo excessivo de álcool ainda não foi verificada, apesar de respostas individuais inquestionáveis.

Em relação ao estresse AMODEO et alii (1997) relata que este é um importante fator de risco para vários tipos de doenças, geralmente em sociedades ocidentais urbanizadas e industrializadas, isto quer dizer, na sociedade moderna e competitiva atual. Em relação à hipertensão arterial o estresse promove no organismo (em situações crônicas) ajustes fisiológicos e estruturais que podem desencadear a hipertensão arterial e outras doenças

cardiovasculares, e os níveis mais elevados da pressão arterial, mesmo de curta duração, promovem alterações estruturais no sistema cardiovascular, particularmente das camadas média e íntima da vasculatura (HMI). Embora estas alterações estruturais sejam inicialmente fisiológicas e protetoras, gradativamente impunham uma sobrecarga adicional ao coração e desencadeiam algumas adaptações geométricas e estruturais neste órgão, principalmente a hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE). As adaptações cardíacas tendem a elevar a pressão arterial e estabelecem um círculo vicioso entre os níveis pressóricos mais elevados e as alterações estruturais da vasculatura. Nesta concepção, os estímulos psicossociais e a hiperreatividade pressórica certamente tem grande relevância na fisiopatogenia da hipertensão arterial. Tratando-se do álcool e hipertensão esta correlação foi estabelecida e fortalecida com a publicação, ao longo dos últimos 30 anos, através de cerca de 50 estudos epidemiológicos, observacionais prospectivos. Todos à exceção de dois, mostraram relação positiva, independente de quaisquer outros fatores tais como idade, raça, sexo, tabagismo, nível cultural, índice de massa corporal etc. E esses estudos também abrangeram um grande número de indivíduos e foram realizados em várias partes do mundo. Esses estudos mostraram que indivíduos com ingestão leve (atualmente considerada menor ou igual a 3 “drinks” por dia) o nível de pressão era semelhante ao dos que não bebiam. A partir desse nível de consumo alcóolico, quanto maior a ingestão, maiores os níveis pressóricos. Acredita-se, portanto, existir um limiar, que pode diferir na dependência da população estudada (esse limiar seria de 3 “drinks” padrão / dia), a partir do qual ocorre uma relação linear. Esse comportamento foi observado tanto para a pressão diastólica como para a sistólica, sendo um pouco maior para esta do que para aquela. Alguns estudos mostraram que, com um consumo de 3 “drinks” / dia, houve aumento da pressão arterial de 3-4 mmHg e da diastólica de 1-2 mmHg. Já para indivíduos com ingestão de 5-6 “drinks” / dia houve aumento de 5-6 mmHg da pressão sistólica e 2-4 da diastólica. Além disso, na maioria dos estudos, a prevalência de hipertensão foi de 50% para uma ingestão de 3-4 “drinks” / dia. ANDREOLI et alii (1998) comenta sobre outros estudos prospectivos sobre o consumo de álcool confirmando que os níveis pressóricos variam, de acordo com um maior ou menor consumo. Entre homens e mulheres

estas tiveram menor aumento da pressão arterial, baseado também nestes estudos.

Segundo AMODEO et alii (1997) no que diz respeito ao sedentarismo este seria também uma das causas da hipertensão arterial, pois cada vez mais devido a modernização cada vez mais a sociedade se torna mais inativa e sedentária. Alguns estudos baseados na relação aptidão física e hipertensão chegaram a resultados que estabeleceram, que pessoas com baixos níveis de aptidão física correm maiores riscos de morrer de várias doenças, principalmente as cardiovasculares. Este risco aumentado é em grande parte devido aos elevados níveis de pressão do sangue. Com base nessas informações aceita-se a hipótese de que hábitos sedentários podem aumentar o risco de morbidade, e as evidências mais claras que apontam uma relação de causa e efeito, são identificadas nas doenças cardiovasculares e na obesidade. A esse respeito, tem sido descrita também uma associação entre profissões sedentárias e que provocam baixo nível de atividade física e a mortalidade e morbidade por doenças e complicações cardiovasculares. Portanto quanto mais sedentário for o indivíduo, maior será o risco de desenvolver uma alta pressão no sangue. Em relação ao tabagismo e a cafeína estes elevam a pressão sanguínea temporariamente. AMODEO et alii (1997) comenta que as pessoas que associam a cafeína a nicotina podem ter a pressão arterial elevada agudamente; isto pode causar o aumento da incidência de doenças malignas e doenças cardiovasculares aceleradas. COSTANZO (1999) descreve que o abandono do hábito de fumar e o uso da cafeína não abaixa a pressão do sangue, porém se constitui em um dos mais importantes fatores para a melhoria da saúde cardiovascular.

2.3 EFEITOS DO EXERCÍCIO AERÓBICO NO HIPERTENSO

De acordo com AMODEO et alii (1997), o exercício aeróbico é o exercício que envolve contração muscular com encurtamento e relaxamento rítmico das fibras em atividades contráteis (andar, correr, nadar etc.). No exercício aeróbico o processo rítmico de contração e relaxamento dos grupos musculares

ao promover a propulsão de sangue na região venosa, favorece o retomo deste ao coração; por outro lado, o grande aumento da ventilação pulmonar, por efeito fole, também favorece o retomo do sangue para as veias intratorácicas, e este mecanismo contribui significativamente no sentido de causar grandes elevações do débito cardíaco neste tipo de esforço: nestas circunstâncias, ocorre sobrecarga para ambos os ventrículos. Em contrapartida, a redução do fluxo muscular documentada usualmente superior a 20-30% do esforço máximo restringe os efeitos hidrodinâmicos que favorecem o retorno venoso, como acontece no exercício dinâmico.

Segundo McARDLE et alii (1998) com relação à pressão arterial sistólica e diastólica e o exercício estas sofrem uma rápida elevação inicial, aonde a pressão sistólica aumenta linearmente na medida em que o exercício aumenta a sua intensidade, enquanto a diastólica aumenta ligeiramente para os níveis mais altos do exercício, dependendo da sua intensidade. Em repouso as pressões sistólica e diastólica são de aproximadamente 125 e 80 mmHg e com a pressão arterial média de 95 mmHg, onde a resistência ao fluxo pode ser calculada dividindo-se a pressão arterial média pelo débito cardíaco.

Estes aumentos ocorrem durante o exercício por causa dos aumentos no volume de ejeção e na frequência cardíaca gerados por influência nervosas e hormonais, afetando mais a pressão diastólica ou média, por causa do sangue que será drenado pelas artérias através das arteríolas e para o interior dos capilares musculares, minimizando assim as alterações na pressão diastólica. Por sua vez a pressão arterial média aumenta com o débito cardíaco diminuindo em virtude da redução de resistência (KATCH, F.I. & McARDLE, W.D. , 1996).

Deve-se lembrar, segundo MONTEIRO (1996), que as atividades aeróbicas por se caracterizarem pela solicitação do sistema cardiorrespiratório e por utilizar grandes grupamentos musculares, devem ser realizadas por um longo período de tempo e com baixa intensidade, onde a frequência cardíaca deve ter a menor variação possível para poder atingir o estado de equilíbrio entre a produção de energia e o consumo de oxigênio.

Segundo AMODEO et alii (1997) qualquer tipo de exercício (repetidas contrações dos músculos) que seja realizado, sempre ocorrem

adaptações do sistema cardiorrespiratório no sentido de dar suporte ao processo contrátil muscular. E essas variáveis cardiorrespiratórias são de natureza externa, interna ou relacionadas ao próprio esforço, sendo que esses fatores externos e internos não são semelhantes e com diferenças quantitativas durante o esforço físico até mesmo em indivíduos saudáveis. Essas adaptações nos sistemas biológicos ocorrem no sistema cardiorrespiratório, metabólicos e humorais, que indubitavelmente aumentam a reserva funcional dos sistemas biológicos: são as principais responsáveis pelo aumento do transporte de O₂ em exercício aeróbico, sobejamente documentadas pela elevação dos valores de VO₂ máximo e limiar de anaerobiose, além de pequenos aumentos da musculatura estriada. Em conseqüências destas considerações, é compreensível que o treinamento com o exercício aeróbico seja designado de treinamento aeróbio.

De acordo com NOBRE et alii (2001) para o treinamento do exercício aeróbico ter grandes resultados na promoção da saúde e servir como um meio de ajudar no tratamento de determinadas doenças, este deve ser bem desenvolvido tanto no aspecto de execução e intensidade e sob supervisão médica; regularmente (mínimo de 3 vezes por semana); envolver os grandes grupos musculares; ser de intensidade progressiva (aumentos de VO₂ máximo de 15 a 20%); ter um período de aquecimento no início do treinamento; as sessões serem realizadas após 3 a 4 horas da última refeição e no final ter uma fase de relaxamento muscular.

Em relação as adaptações fisiológicas depois do treinamento aeróbico, segundo AMODEO et alii (1997), destaca-se a hipertrofia biventricular excêntrica (por sobrecarga do volume), onde é mantida uma relação proporcional entre os aumentos da espessura da parede ventricular e do volume das câmaras cardíacas, há de se mencionar também, nestas circunstâncias o aumento dos diâmetros das artérias coronárias de grande calibre, bem como da correspondente da rede capilar (em volume e número). Em repouso, a magnitude das modificações das variáveis cardiovasculares induzidas pelo treinamento aeróbio é muito diversa, mesmo no indivíduo sadio. Assim, enquanto o débito cardíaco e o consumo de O₂ não apresentam mudanças significativas, a pressão arterial não se altera ou sofre pequena redução; por

outro lado, a frequência cardíaca e o volume ejetado por sístole são as variáveis que mais se modificam. Quanto à bradicardia de repouso, ela já surge nas primeiras semanas, após o início de treinamento e sabe-se de que, pelo menos no homem, a redução da frequência cardíaca intrínseca no nódulo sinusal (usualmente obtida após o duplo bloqueio farmacológico das vias eferentes simpática e parassimpática) é o principal mecanismo envolvido. Portanto, o aumento do tono parassimpático sobre o nódulo sinusal, não desempenha papéis relevante no homem, tanto no treinamento de curta como no de longa duração. A bradicardia de repouso constitui em importante mecanismo compensatório pois reduz o trabalho ventricular enquanto a hipertrofia ventricular aumenta o gasto energético do coração e aumenta o volume ejetado por sístole na condição de repouso. No exercício aeróbico em níveis submáximos de esforço, para graus comparáveis de VO₂ enquanto o débito cardíaco não se modifica significativamente, a frequência cardíaca e o volume ejetado por sístole apresentam grande mudanças, com valores menores e maiores, respectivamente; elas se constituem nas duas mais marcantes adaptações do sistema cardiovascular. Pelo fato de a bradicardia já estar presente nas condições de repouso, os valores de frequência cardíaca, para um mesmo valor de potência submáxima, apesar de se elevarem, são sempre menores após do que antes do treinamento físico, fato que contribui para diminuir durante o esforço o trabalho ventricular por minuto.

Foi comprovado, através de vários experimentos ao longo dos anos, que através do exercício aeróbico, além deste exercer uma atuação no organismo a nível metabólico e psicológico (KAMEL, D. & KAMEL, J., 1998), que segundo AMODEO et alii (1997), em indivíduos saudáveis, jovens ou indivíduos de meia idade, a contribuição simpática e parassimpática é responsável pelo aumento da frequência cardíaca, enfim, importantes adaptações no controle autonômico do coração, tais quais como maior incremento da taquicardia rápida expressando maior velocidade da liberação vagal no início do esforço; e menor incremento, lento, do primeiro ao quarto minuto do exercício – indicando menor estimulação simpática, para níveis comparáveis de potência aplicada. Quanto ao volume ejetado por sístole, seus valores mostram-se superiores nos indivíduos treinados, comparativamente aos

sedentários, em todos os níveis submáximos de potência. E no treinamento aeróbio em níveis máximos (VO2 máximo) as adaptações são : a ausência de diferenças significantes na frequência cardíaca e na pressão arterial em sedentários e atletas; aumentos substâncias nos valores do débito cardíaco e do volume ejetado por sístole – são os principais responsáveis pela elevação do VO2 máximo no exercício dinâmico.

Em relação à hipertensos estes podem reduzir a pressão arterial sistólica e diastólica de acordo com McARDLE et alii (1998) em aproximadamente 6 a 10 mmHg com o exercício aeróbico regular em muitos homens e mulheres até então sedentários independentemente da idade. Esses resultados foram observados com indivíduos normotensos e hipertensos, tanto em repouso quanto durante a realização de um exercício. Os fatores importantes que são efeitos do treinamento com exercícios sobre a queda da pressão arterial são a atividade reduzida do sistema nervoso sistêmico em virtude do treinamento. Isso poderia contribuir para uma função renal alterada para facilitar a eliminação do sódio pelos rins e reduzir subseqüentemente o volume do líquido e a pressão arterial. O exercício aeróbico em ritmo estável, em uma atividade muscular rítmica tipo trote, natação e ciclismo, na dilatação dos vasos sangüíneos nos músculos ativos reduz a resistência periférica total, aprimorando dessa forma o fluxo sangüíneo através de grandes segmentos da árvore vascular periférica. A contração e o relaxamento alternados dos músculos também proporcionam uma força eficaz que irá impulsionar o sangue através do circuito vascular e levá-lo de volta ao coração. O maior fluxo sangüíneo observado durante o exercício em ritmo estável (steady-rate) acarreta uma elevação rápida na pressão sistólica durante os primeiros minutos de exercício. A seguir a pressão arterial se equilibra em aproximadamente 140 a 160mmHg, provavelmente sem qualquer diferença entre os sexos. Deve-se lembrar segundo LILLY (1998) que nestas condições, a medida que o exercício continua, a pressão sistólica pode declinar gradualmente enquanto as arteríolas nos músculos continuam se dilatando e a resistência periférica ao fluxo sangüíneo diminui. A pressão se mantém relativamente inalterada durante o exercício.

De acordo com o mesmo autor, em relação às respostas do exercício físico aeróbico, em pacientes com hipertensão arterial leve ou

moderada, cada paciente tem uma reação diferente no organismo, quantitativamente, dependendo da gravidade da doença, ou do padrão hemodinâmico predominante, com aumento do débito cardíaco e ou da resistência vascular periférica. Em relação às respostas hemodinâmicas induzidas pelo exercício aeróbico no hipertenso (não complicado), há aumento pressóricos proporcionalmente superponíveis aos observados em indivíduos normais, embora com valores absolutos nitidamente superiores. No que diz respeito a elevação dos níveis pressóricos durante o exercício aeróbico no hipertenso, não complicado, ocorre aumento do débito cardíaco. Já no hipertenso grave e notadamente naqueles com disfunção de ventrículo esquerdo, essa elevação ocorre à custa de um aumento predominante da resistência vascular periférica. Considerando-se a freqüente ocorrência de hipertrofia ventricular concêntrica na hipertensão arterial, torna-se importante analisarmos as condições da função ventricular durante a execução do exercício aeróbico, onde destaca-se três grupos distintos de pacientes: 1. Os hipertensos leves ou moderados, com função ventricular sistólica normal e sem evidências de hipertrofia ventricular; onde o exercício físico provoca aumento progressivo do débito cardíaco causando elevação da pressão arterial; 2. Aqueles com função sistólica preservada, mas com hipertrofia ventricular esquerda onde durante o exercício a pressão diastólica final se eleva no ventrículo esquerdo, devido à redução da complacência dessa câmara, acarretando elevação transitória da pressão capilar pulmonar e sintomas de dispnéia e intolerância ao esforço; 3. pacientes com disfunção sistólica associada, nos quais a elevação pressórica ao esforço se deve à elevação da resistência vascular periférica, que poderá ser de menor magnitude. Nestas condições, o achado de hipotensão arterial induzida por esforço surge grave disfunção sistólica, sendo imperioso destacar-se a presença de isquemia miocárdica como fator associado.

Segundo NOBRE et alii (2001) ocorrem várias mudanças em relação a pressão arterial em indivíduos hipertensos quando esses interrompem os exercícios físicos. Em indivíduos hipertensos sedentários ocorre redução nos níveis inferiores aos basais, e redução das pressões sistólica e diastólica, e pode-se prolongar por um período de até 12 ou mesmo 24 horas. E este mecanismo da hipotensão estaria associado a uma diminuição resistência

periférica, causada pela redução da estimulação simpática para as regiões neuro-muscular e cutânea. Diferenças quantitativas em relação às respostas de determinadas variáveis cardiovasculares e pressão arterial, bem como em subgrupos de pacientes com perfis hemodinâmicos e metabólicos marcadamente distintos, em função da fase e gravidade dos distúrbios funcionais existentes e de eventuais medicações utilizadas, destacando-se a diversidade dos resultados obtidos com relação aos efeitos do treinamento aeróbio sobre os valores da pressão arterial em repouso. Dentre as diferenças destaca-se os protocolos de esforço utilizados no processo de treinamento aeróbio (massa muscular, intensidade, frequência e duração por semana e total do treinamento); aos planejamentos experimentais usados nos estudos (número de indivíduos, idade, sexo, raça), presença ou não de grupo controle devidamente pareado, aleatorização do procedimento, tempo de observação (antes e durante o treinamento), tipo de equipamento e grau de invasibilidade para a mensuração da pressão arterial. Em relação aos hipertensos, em resultados encontrados no treinamento aeróbio em vários estudos bem planejados, a pressão arterial sistólica e diastólica reduziu significativamente na condição de repouso. E com exercício de baixa e média intensidades (40 a 60 de VO_2 máximo), vários estudos têm relatado reduções médias da ordem de 11 e 6 mmHg, respectivamente para as pressões sistólica e diastólica. LILLY (1998) complementa que o exercício regular além de reduzir a pressão sistólica e fortalecer o coração , melhora a circulação sanguínea.

De acordo com NOBRE et alii (2001) outros autores encontraram o mesmo achado, o que foi citado anteriormente, em condições de treinamento com intensidades de esforço maiores (60 a 90 de VO_2 máximo). Quanto à frequência das sessões de treinamento por semana, os exercícios feitos diariamente traz mais resultados na redução da pressão. Vários outros estudos de vários autores foram feitos ao longo dos anos a respeito do exercício e hipertensão arterial e refletindo-se através deste conjunto de achados várias considerações são pertinentes, tais como: 1. Mesmo nos trabalhos bem conduzidos (metodologicamente), a magnitude da pressão arterial em repouso é pequena (mais ou menos de 7 a 6 mmHg para valores sistólicos e diastólicos), quando comparada com a grandeza das adaptações de outras variáveis do

sistema cardiorrespiratório, promovidas pelo treinamento aeróbio; 2. A resposta hipotensora induzida pelo treinamento é particular de cada paciente incluídos nos estudos; 3. O treinamento provoca um efeito hipotensor específico e independente da redução de peso (em paciente obesos); 4. A comparação entre os resultados fica prejudicada, porque os valores são expressos em VO₂ máximo, não informando se este parâmetro corresponde à saturação do sistema de transporte de O₂ (o verdadeiro O₂ máximo) ou apenas ao ponto de exaustão física. Os mecanismos utilizados para explicar a redução da pressão arterial induzida pelo exercício são incompletamente conhecidos e bastante complexos, devido às diferenças de organização morfofuncional. Os principais mecanismos propostos para explicar a adaptação para atuar no sentido de reduzir a resistência vascular periférica e ou débito cardíaco, reduzindo assim a pressão arterial em repouso, induzidos pelo treinamento aeróbico na hipertensão arterial essencial seria o aumento da sensibilidade à insulina, a diminuição da estimulação simpática para o coração e arteríolas, o aumento da prostaglandina e taurina, a diminuição da ouabaína endógena, o aumento da dopamina e o aumento do óxido nítrico endotelial. Esta ação metabólica tem, portanto, o potencial de reduzir o risco individual de desenvolvimento da hipertensão arterial, dislipidemia e diabete melito, de acordo com a síndrome X, proposta por Reaven. É interessante salientar que o efeito hipotensor causado pelo exercício físico em obesos se manifesta independentemente da redução ponderal; entretanto, hipertensos obesos são freqüentemente menos “responsivos” à prática de exercícios do que indivíduos com peso normal. LILLY (1998) lembra que é necessária a perda de peso em obesos, pois a obesidade aumenta em 10% a pressão arterial, principalmente quando esta está concentrada no abdômen.

Segundo NOBRE et alli (2001), dentre as considerações que podem ser feitas após o que já foi relatado, e as conclusões das pesquisas, pode-se destacar alguns procedimentos para se obter bons resultados com os exercícios físicos aeróbicos em relação à hipertensão arterial, dentre os quais a prática regular de exercício do tipo aeróbico, envolvendo grandes grupos musculares de intensidade leve ou moderada, trazendo a redução direta dos valores pressóricos, bem com do impacto positivo dessa prática sobre os outros fatores

de risco cardiovasculares; frequência mínima de treinamento deve ser de 3 sessões semanais, com duração de 30 a 60 minutos e intensidade delimitada entre 40 e 70% da frequência cardíaca máxima (corrida, ciclismo, natação); exercícios de baixa intensidade (andar); individualização na prescrição de exercício (particularidades, existências de outras doenças e uso de outros medicamentos devem ser levados em conta); se é hipertenso grave, particularmente com hipertensão ventricular esquerda e disfunção diastólica ou mesmo redução de contratibilidade impõem-se rigorosa avaliação cardiológica antes do início do treinamento, bem como acompanhando próximo e freqüente dos paciente, muitas vezes sob a supervisão direta do profissional especializado e a avaliação clínica do paciente hipertenso, com história clínica detalhada e exame físico, ergometria associada à cintilografia miocárdica com MIBI ou talio; ecocardiografia no hipertenso moderado / grave.

3. CONCLUSÃO

Devido ao fato da hipertensão arterial ser uma patologia que traz sérias conseqüências como lesões nos órgãos-alvo, lesões orgânicas e até acidente vascular cerebral entre outros problemas; por tudo isso faz-se necessário buscar meios alternativos que auxiliem no tratamento médico para os pacientes hipertensos. E a atividade física seria esse meio alternativo que associada ao tratamento clínico melhoraria a qualidade de vida e saúde dos pacientes.

Os exercícios físicos podem ser praticados pelos pacientes hipertensos desde que sejam bem estruturados e sempre bem orientados.

A estrutura desses exercícios é determinada pela intensidade, freqüência, duração, tipo de exercício selecionado, caracterizando um treinamento individual de acordo com cada caso clínico. Em relação aos exercícios, os aeróbicos são os mais indicados, tais como caminhadas, ciclismo entre outros.

A duração dessas atividades varia em média de 30 a 60 minutos de maneira progressiva com intensidade acima do limiar da anaerobiose, sempre de acordo com cada paciente. A freqüência da atividade seria de no mínimo 3 vezes por semana, alternado com dias de descanso.

Em relação a orientação, esta deve ser feita por um profissional capacitado, de preferência formado em Educação Física. Este profissional deve estar apto a transmitir e aplicar corretamente os exercícios físicos específicos necessários. Deve haver incentivo por parte desse professor em relação ao paciente para que este consiga melhorar seu estado de saúde associando tratamento clínico ao exercício físico.

O exercício físico aeróbico proporciona uma grande melhora no estado de saúde do paciente, pois melhora a circulação sangüínea, diminuindo a pressão arterial, promove adaptações respiratórias, hemodinâmicas, musculares aumentando assim a capacidade física para manter a autonomia do paciente em suas atividades diárias.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AIRES, M.M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1999.
2. AMODEO, C; Lima, G.E.; VASQUEZ, E.C.. **Hipertensão Arterial**. 1 ed. São Paulo: Editora Sarvier, 1997.
3. ANDREOLI, T.E. ; BENNETT, J.C. ; CARPENTER, C.C.J. ; PLUM, F. . **Cecil - MEDICINA INTERNA BÁSICA**. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1998.
4. BERNE, R.M; LEVY, M.N.. **Fisiologia**. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2000.
5. COSTANZO, L.S.. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1999.
6. DOUGLAS, C.R.. **Tratado de fisiologia aplicada à ciência da saúde**. 4 ed. São Paulo: Editora Robe Editorial, 1999.
7. GANONG, W.F.. **Fisiologia Médica**. 17 ed. São Paulo: Editora Prentice Hall do Brasil, 1998.
8. GUYTON, A.C.; HALL, J.E.. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1997.
9. KAMEL, D; KAMEL, J.. **Nutrição e atividade física**. 2 ed. Rio de Janeiro: Editora Sprint Ltda, 1998.
10. KATCH, F.I.; MCARDLE, W.D. **Nutrição, exercício e saúde**. 4 ed. São Paulo: Editora Medsi, 1996.
11. LILLY, S.L.. **Pathophysiology of heart disease**. 2ed. Baqltimore: Editora Lippin Cot William & Wilkins, 1998.
12. AIRES, M.M.. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1998.
13. MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L.. **Fisiologia do exercício – Energia, nutrição e desempenho humano**. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1998.

14. MION JR, D.M.; NOBRE, F; OIGMAN, W.. **Monitorização ambulatorial da pressão arterial**. São Paulo: Editora Atheneu, 1998.
15. MONTEIRO, A.. **A ginástica aeróbica – Estrutura e metodologia**. Paraná: Centro de Informações Desportivas, 1996.
16. NOBRE, F.; PIERIN, A.M. G.; Junior, D.M.. **Adesão ao tratamento – O grande desafio da hipertensão**. São Paulo: Editora Lemos, 2001.
17. SHARKEY, B.J.. **Condicionamento físico e saúde**. São Paulo. 4 ed: Editora Artes Médicas Sul Ltda, 1998.
18. UFPR. SISTEMAS DE BIBLIOTECAS. **Normas para apresentação de documentos científicos – referências**. Curitiba: Editora Universidade Federal do Paraná, 2000.
19. UFPR. SISTEMAS DE BIBLIOTECAS. **Normas para apresentação de documentos científicos – Teses, dissertações, monografias e trabalhos acadêmicos**. Curitiba: Editora Universidade Federal do Paraná, 2000.