

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

NONPHARMACOLOGIC TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION

Celso Amodeo¹, Nereida Kilza da Costa Lima²

Médico¹ Cardiologista e Nefrologista do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo e do Hospital do Coração do Sanatório Sírio de São Paulo; Médica Geriatra² da Faculdade de Saúde Pública - Universidade de São Paulo.

CORRESPONDÊNCIA: Celso Amodeo, Laboratório de Fisiopatologia Renal - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Av. Doutor Arnaldo, 455 - 3º andar, sala 67 - CEP: 01246-903 - São Paulo - S.P.

AMODEO C & LIMA NK da C. Tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial. **Medicina, Ribeirão Preto**, 29: 239-243, abr./set., 1996.

RESUMO: A hipertensão arterial é uma doença multifatorial que sofre grande influência do meio ambiente no seu desenvolvimento. Pacientes com predisposição genética à hipertensão arterial poderão desenvolver a doença na idade adulta, se mantiverem um estilo de vida que inclua ingestão excessiva de carboidratos, sal e álcool, além de vida sedentária e competitiva.

É importante que, na abordagem terapêutica do paciente hipertenso, tenhamos sempre em mente a necessidade de estimular a mudança de estilo de vida, através de modificações dietético-comportamentais, que contribuirão, em muito, para o melhor controle da pressão arterial.

UNITERMOS: Hipertensão. Cloreto de Sódio. Exercício. Peso Corporal. Alcoolismo.

1. INTRODUÇÃO

A prevalência de hipertensão arterial primária, nas regiões industrializadas, situa-se em torno de 15 a 20%. O tratamento desses pacientes inclui atitudes não medicamentosas, denominadas mudanças do estilo de vida, bem como medidas medicamentosas que deverão ser individualizadas para cada situação clínica.

A mudança do estilo de vida é uma atitude que deve ser estimulada em todos os pacientes hipertensos, durante toda a vida, independente dos níveis de pressão arterial.

Existem medidas de modificação do estilo de vida que, efetivamente, têm valor comprovado na redução da pressão arterial (perda de peso, redução da ingestão de sal, diminuição ou abolição do consumo de álcool e exercícios). Também existem medidas, cujo valor em reduzir a pressão arterial não está total-

mente estabelecido (ingestão de cálcio, magnésio, potássio, derivados do ácido ecosanóico, etc.).

Abordaremos, neste artigo, os aspectos mais atuais das modificações do estilo de vida que influenciam os níveis de pressão arterial.

2. SAL

Inúmeras são as evidências do papel do sal (NaCl) na fisiopatologia da hipertensão arterial, tanto em animais, quanto no ser humano. A cepa de ratos Dahl sensível a sal¹, o modelo doca-sal², a coartação da aorta³ e doses não pressoras de angiotensina II, em cães⁴, são alguns exemplos, nos quais o vínculo sal-hipertensão tem sido verificado em animais.

Estudos clínicos evidenciaram, através da medida da excreção urinária de sódio nas 24 horas, que

indivíduos com pressão arterial elevada ingeriam mais sal do que os indivíduos normotensos⁵.

No âmbito populacional, a ingestão salina pode ser um dos fatores envolvidos no aumento da pressão arterial, evidenciado com o envelhecimento^{6,7}. Em um amplo estudo epidemiológico internacional, o INTERSALT, concluiu-se que houve correlação direta entre quantidade de sal, habitualmente, ingerida e elevação da pressão arterial com a idade, havendo aumento discreto da pressão arterial, ou mesmo ausência de elevação, em populações com reduzida ingestão salina⁸. Em outro estudo, realizado em uma população de índios Yanomami, que ingerem dieta, extremamente, hipossódica, não se verificou aumento da pressão arterial ao longo da vida, com incidência nula de hipertensão arterial⁹. Sabe-se, por outro lado, que, em populações industrializadas, a prevalência de hipertensão arterial, após os 60 anos, é de cerca de 50%¹⁰.

Na discussão dos mecanismos de elevação pressórica, associados ao sal, questiona-se o papel do rim, ou seja, se este está primária ou secundariamente envolvido. Indivíduos hipertensos apresentam maior inabilidade em excretar sobrecargas de sódio, o que acarreta a expansão do volume extracelular, seguida de elevação da pressão arterial (desvio da curva de natriurese pressórica para a direita). Este aumento da pressão seria um mecanismo adaptativo para restabelecer o balanço do sódio^{11,12}.

No estudo dos fatores extra-renais, implicados na hipertensão associada ao sal, tem-se analisado a participação do sistema nervoso simpático, tanto a nível periférico^{13,14}, como a nível central¹⁵, do fator natriurético atrial¹⁴, do fator digoxina-símile¹⁶, da resistência à insulina¹⁷ e do óxido nítrico¹⁸.

Nossa orientação prática para pacientes hipertensos ambulatoriais é de que evite-se os alimentos enlatados (ervilha, massa de tomate, etc), embutidos (salame, salsicha, etc), envidrados (palmito, azeitona e molhos, em geral), queijos e pães. Solicitamos que utilizem sal somente no preparo dos alimentos, com moderação, e não à mesa (saleiro), de tal forma que a ingestão média diária de sal fique em torno de 100 mEq, ou menos.

3. PESO CORPORAL

Existe uma relação direta, entre ganho de peso e aumento dos níveis pressóricos, em hipertensão arterial. Vários trabalhos têm demonstrado o benefício

da perda de peso na redução da pressão arterial. Os mecanismos mais importantes envolvidos nesse efeito benéfico são: a redução da atividade adrenérgica, a redução do colesterol plasmático e a melhora na sensibilidade periférica à ação da insulina.

O estudo intitulado TOHP-1 - *The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group*¹⁹, mostrou que a redução de 3,8 kg do peso corporal foi associada com uma diminuição de 5.3/6.2 mmHg, nas pressões sistólica e diastólica, respectivamente. Nesse estudo, dentre os indivíduos normotensos, somente 6,5% dos que emagreceram desenvolveram hipertensão arterial. Por outro lado, no grupo controle, que não emagreceu, 13,3% desenvolveram hipertensão arterial.

4. EXERCÍCIO FÍSICO

O exercício físico regular é recomendado, atualmente, na prevenção e no tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial^{20, 21}. Melhor forma física, em normotensos, associou-se com menor risco de mortalidade geral, em amplo estudo epidemiológico²². Na maioria dos estudos realizados, o treinamento físico diminuiu a pressão arterial de hipertensos, sendo a redução, em média, de 11 mmHg na sistólica e 6 mmHg na diastólica²¹.

Além de reduzir a pressão arterial, o exercício físico continuado auxilia na redução de peso, em obesos, e tem efeito favorável na sensibilidade à insulina e níveis lipídicos²³. A melhora na sensibilidade à insulina pode ser explicada por diminuição na proporção de fibras musculares estriadas do tipo IIb com o exercício físico, que são menos vascularizadas e mais resistentes à ação da insulina na captação de glicose pelas células. Há evidências de que hipertensos e obesos têm maior porcentagem destas fibras. Durante a atividade física, também, ocorre vasodilatação periférica e abertura de capilares não funcionantes até aquele momento. A insulinemia diminui (menor secreção pancreática) devido à melhora da ação da insulina^{24,25}.

Quando há queda da insulinemia, verifica-se simultâneo aumento da excreção renal de sódio e diminuição da atividade do sistema nervoso simpático, com redução do nível de noradrenalina circulante. Alguns autores atribuem estes efeitos, os quais ocorrem em situação de treinamento físico, à elevação da prostaglandina E circulante²⁶ e não à menor insulinemia^{27,28}.

Observou-se, ainda, diminuição das taxas plasmáticas de uma substância digoxina-símile endógena, após exercício físico continuado²⁹. Sabe-se que esta classe de substâncias inibe a bomba de sódio nas células, aumentando o sódio intracelular e, conseqüentemente, a reatividade vascular. A redução da digoxina-símile, possivelmente, ocorre devido à diminuição da volemia, que observa-se após treinamento físico³⁰.

O exercício físico recomendado, atualmente, na prevenção e na terapêutica da hipertensão arterial é o do tipo aeróbio (dinâmico) ou seja: andar acelerado, correr, nadar ou pedalar. A intensidade preconizada é a leve ou moderada^{20, 21}. Pode-se utilizar 40 a 60 % do consumo máximo de oxigênio (VO₂máx) ou basear-se na frequência cardíaca (FC), segundo a fórmula:

$$\text{FC no exercício} = \text{FC de repouso} + x \% \text{ de (FC máxima - FC de repouso)}$$

onde $x < 50\%$ corresponde a exercício leve e $x = 50$ a 70% corresponde a exercício moderado²¹.

A frequência de exercício preconizada é de 3 a 5 sessões por semana, cada uma com duração de 15 a 60 minutos. A atividade física isométrica, do tipo anaeróbia, realizada com cargas elevadas, não tem sido recomendada por promover excessivo aumento das pressões arteriais sistólica e diastólica, durante a sessão de exercício^{21,28}.

Antes de iniciar-se o treinamento físico, deve-se avaliar, clinicamente, o indivíduo, realizar um eletrocardiograma de repouso e submetê-lo ao teste ergométrico, se houver fatores de risco cardiovascular associados, sedentarismo prévio, dor torácica, dispnéia ou para obter-se o VO₂máx e FC máxima.

5. ESTRESSE

O estresse acarreta um maior estímulo simpático, que, por sua vez, pode induzir a modificações, nos níveis de pressão arterial.

Estudos tentam analisar o efeito da modificação na quantidade de estresse, através de técnicas de relaxamento, sobre a pressão arterial, mas até o momento pouco tem-se obtido de benefício sobre o tratamento da hipertensão arterial com tais técnicas não medicamentosas³¹.

Por outro lado, a maior descarga simpática com o estresse, pode dificultar a ação dos medicamentos anti-hipertensivos. Diante disso, apesar de pouco embasamento, recomenda-se que os pacientes hipertensos que necessitarem, utilizem-se de todas as técnicas disponíveis para diminuir o estresse.

6. ÁLCOOL

O álcool, quando ingerido em baixa quantidade, tem um efeito hipotensor. Criqui et al.⁸, também, demonstraram efeito benéfico do álcool em

baixa quantidade sobre o risco cardiovascular. Por outro lado, MacMahon³³ demonstrou que o uso excessivo de álcool é responsável por cerca de 5 a 10% dos casos de hipertensão arterial. Uma quantidade superior a duas doses de bebidas contendo etanol foi considerada excessiva.

O melhor modo de orientar os pacientes que ingerem álcool habitualmente, é o de que o façam, porém em doses pequenas. Sempre que possível deveremos encorajar o abandono total do consumo de álcool, visto que o mesmo é um problema de saúde pública em nosso meio, relacionado com dependência, hepatopatias e deficiência imunológica.

7. POTÁSSIO

Existem evidências de que a suplementação de potássio na dieta de pacientes hipertensos está relacionada com melhor controle dos níveis de pressão arterial. Entretanto, no estudo TOHP-1¹⁹, a dieta rica em potássio não demonstrou efeito sobre a pressão arterial nos indivíduos, com níveis pressóricos, no limite superior da normalidade.

8. CÁLCIO E MAGNÉSIO

O estudo TOHP-1¹⁹ não demonstrou nenhum efeito da suplementação dietética com cálcio e/ou magnésio sobre os níveis pressóricos em indivíduos, com pressões no limite superior da normalidade. Cutler et al.³⁴ relataram efeito benéfico da suplementação de cálcio na dieta sobre a pressão arterial sistólica e nenhum efeito sobre a pressão arterial diastólica. Belizam e cols³⁵ demonstraram que suplementação de 2g/dia de cálcio na dieta de mulheres nulíparas, na 20ª semana de gestação, relacionou-se com menor incidência de hipertensão arterial na gravidez.

9. CAFÉ E CAFEÍNA

A cafeína tem um efeito simpatomimético, porém não se tem observado nenhuma modificação da pressão arterial, mesmo naqueles indivíduos que consomem quantidades maiores de café.

O modo como o café é preparado parece ter

efeito diferente sobre a pressão arterial. Van Dusseldorp et al.³⁶ observaram que seis copos de café por dia, preparados com filtro não modificavam a pressão arterial, enquanto que seis copos de café por dia preparados ao estilo escandinavo (fervido) aumentaram a pressão arterial em 64 homens e mulheres, acompanhados por um período de 79 dias.

AMODEO C & LIMA NK da C. Nonpharmacologic treatment of essential hypertension. **Medicina, Ribeirão Preto**, 29: 239-243, apr./sept., 1996.

ABSTRACT: Hypertension is a multifactorial disease that is influenced by the environment. In those patients with a genetic predisposition, hypertension may develop if there is an excess of carbohydrate, salt and alcohol consumption associated to sedentary life style and stress.

It is very important that always, in the treatment of hypertension, we encourage patients to life style modifications in order to better control their blood pressure.

UNITERMS: Hypertension. Sodium Chloride. Exercise. Body Weight. Alcoholism.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - DAHL LK et al. Effects of chronic excess salt ingestion. Modification of experimental hypertension in the rat by variations in the diet. **Circ Res** 22: 11-18, 1968.
- 2 - SELYE H et al. Malignant hypertension produced by treatment with desoxycorticosterone acetate and sodium chloride. **Can Med Assoc J** 49: 88, 1943.
- 3 - HEIMANN JC et al. Aortic coarctation hypertension in dogs: renin-angiotensin-aldosterone, cardiac output and salt ingestion. In: Abstracts, **IX International Congress of Nephrology**, p 210A, 1984.
- 4 - KRIEGER JE et al. Hemodynamics and blood volume in angiotensin II salt-dependent hypertension in dogs. **Am J Physiol** 257: H1402-H1412, 1989.
- 5 - DAHL LK. Evidence for increased intake of sodium in hypertension based on urinary excretion of sodium. **Proc Soc Exper Biol Med** 94: 23-26, 1957.
- 6 - KANNEL WB & GORDON T. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: The Framingham study. **Bull N Y Acad Med** 54: 573-591, 1978.
- 7 - LANDAHL S et al. Age-related changes in blood pressure. **Hypertension** 8: 1044-1049, 1986.
- 8 - STAMLER J et al. INTERSALT study findings. Public health and medical care implications. **Hypertension** 14: 570, 1989.
- 9 - OLIVER WJ et al. Blood pressure, sodium intake, and sodium related hormones in the Yanomamo Indians, a "no-salt" culture. **Circulation** 52: 146-151, 1975.
- 10 - LINDHOLM L. Hypertension and ageing. **Clin Exper Hypertens (A)** 12: 745-59, 1990.
- 11 - BLAUSTEIN MP & HAMLYM JM. Pathogenesis of essential hypertension. A link between dietary salt and high blood pressure. **Hypertension** 18(suppl III): III184-III195, 1991.
- 12 - SANTELLO JL et al. Papel da dieta com restrição salina no tratamento da hipertensão arterial. **Hiperativo** 1: 5-11, 1994.
- 13 - TAKESHITA A & MARK A. Neurogenic contribution to hind-quarters vasoconstriction during high sodium intake in Dahl strain of genetically hypertensive rats. **Circ Res** 43 (suppl I): 86-91, 1978.
- 14 - TRIMARCO B et al. Salt-induced plasticity in cardiopulmonary baroreceptor reflexes in salt-resistant hypertensive patients. **Hypertension** 18: 483-93, 1991.
- 15 - AZAR S et al. Paraventricular-suprachiasmatic lesions prevent salt-induced hypertension in Dahl rats. **Clin Sci** 61: 49S-51S, 1981.
- 16 - GHIONE S et al. Plasma digoxin-like immunoreactivity in essential hypertension: Relation to plasma renin activity. **J Hypertens** 1 (suppl 2): 142-4, 1983.
- 17 - DONOVAN DS et al. Effect of sodium intake on insulin sensitivity. **Am J Physiol** 264 (Endocrinol Metab 27): E730-4, 1993.
- 18 - CHEN PY & SANDERS PW. L-arginine abrogates salt-sensitive hypertension in Dahl/Rapp rats. **J Clin Invest** 88: 1559-67, 1991.

- 19 - TRIALS OF HYPERTENSION PREVENTION COLLABORATIVE RESEARCH GROUP. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels: results of the trials of hypertension prevention, Phase 1. **JAMA** **267**: 1213-1220, 1992.
- 20 - THE FIFTH REPORT OF THE JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. **Arch Intern Med** **153**: 154-183, 1993.
- 21 - Physical exercise in the management of hypertension: a consensus statement by the World Hypertension League. **J Hypertens** **9**: 283-7, 1991.
- 22 - BLAIR SN et al. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. **JAMA** **262**: 2395-2401, 1989.
- 23 - TRAN ZV et al. The effect of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. **Med Sci Sports Exerc** **15**: 393-402, 1983.
- 24 - FERRANNINI E. Insulin and blood pressure: Possible role of hemodynamics. **Clin Exp Hypertens (A)** **14**: 271-284, 1992.
- 25 - KROTKIEWSKI M. Role of muscle morphology in the development of insulin resistance and metabolic syndrome. **Presse Med** **23**: 1393-1399, 1994.
- 26 - KIYONAGA A et al. Blood pressure and hormonal responses to aerobic exercise. **Hypertension** **7**: 125-131, 1985.
- 27 - BJORNTORP P. Effects of physical training on blood pressure in hypertension. **Eur Heart J** **8** (suppl 3): 71-76, 1987.
- 28 - NEGÃO CE; FORJAZ CLM & BRUM PC. Exercício físico e hipertensão arterial. **Hiperativo**, **1**: 18-22, 1994.
- 29 - KOGA M et al. Mild exercise decreases plasma endogenous digitalislike substance in hypertensive individuals. **Hypertension** **19** (suppl II): II231-II236, 1992.
- 30 - URATA H et al. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. **Hypertension** **9**: 245-252, 1987.
- 31 - KAUFMANN PG et al. Hypertension intervention pooling project. **Health Psychol** **7** (suppl): 209-224, 1988.
- 32 - CRIQUI MH; LANGER RD & REED DM. Dietary alcohol, calcium and potassium: independent and combined effects on blood pressure. **Circulation** **80**: 609-14, 1989.
- 33 - MCMAHON S. Alcohol consumption and hypertension. **Hypertension** **9**: 111-121, 1987.
- 34 - CUTLER JA & BRITAIN E. Calcium and blood pressure; an epidemiologic perspective. **Am J Hypertens** **3**: 1375-1465, 1990.
- 35 - BELIZAM JM et al. Calcium supplementation to prevent hypertensive disorders of pregnancy. **N Engl J Med**, **325**: 1399-1405, 1991.
- 36 - VAN DUSSELDORP M et al. Boiled coffee and blood pressure: a 14 - week controlled trial. **Hypertension** **18**: 607-613, 1991.

Recebido para publicação em 16/01/96

Aprovado para publicação em 25/04/96