

# TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

## NONPHARMACOLOGIC TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

Francisco de Assis Costa<sup>1,2</sup>, Katharina Vidal de Negreiros Moura<sup>3,4</sup>, Felipe Veloso<sup>5</sup>, Rui Póvoa<sup>6</sup>

### RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Vários são os fatores de risco implicados em sua expressão clínica, dentre eles: herança genética, idade, gênero, etnia, excesso de peso, ingestão excessiva de sal e de álcool, sedentarismo, entre outras. Nesta revisão são abordadas as modificações no estilo de vida (MEV) como fatores associados não apenas à prevenção, mas ao próprio tratamento de uma moléstia muito prevalente na população geral, de grande impacto socioeconômico e responsável por significativa morbimortalidade cardiovascular.

**Descritores:** Hipertensão Arterial; Tratamento Não Farmacológico, Estilo de Vida.

### ABSTRACT

*Systemic arterial hypertension (SAH) is a multifactorial disease characterized by elevated and sustained blood pressure (BP) levels. There are several risk factors involved in its clinical expression, among them: genetic inheritance, age, gender, ethnicity, excess weight, excessive intake of salt and alcohol, sedentary lifestyle, among others. In this review, lifestyle modifications are addressed as factors associated not only with prevention, but also with the treatment of a very prevalent disease in the general population, with a high socioeconomic impact and responsible for significant cardiovascular morbidity and mortality.*

**Keywords:** Arterial Hypertension; Nonpharmacologic Treatment, Lifestyle.

### INTRODUÇÃO

Já há algum tempo reconhece-se que a HAS é uma condição clínica multifatorial. Seu alcance vai muito além de cifras pressóricas simplesmente aumentadas. Não por acaso, a maioria dos pacientes hipertensos apresenta uma ou mais comorbidades concomitantemente: glicemia de jejum alterada, hiperinsulinemia, diminuição da fração HDL do colesterol, aumento dos triglicérides e hipertrofia ventricular esquerda, todos em menor ou maior grau, relacionados com a elevação do risco cardiovascular.<sup>1-3</sup>

Assim sendo, não se discute que todas as pessoas, seja com o objetivo de prevenir, seja com o de tratar a HAS, devam passar por MEV. No paciente já com diagnóstico firmado de HAS, tais mudanças são essenciais para o controle da doença, embora nunca devam postergar o início do tratamento medicamentoso naqueles com estratificação de risco elevada. Alguns estudos clínicos mostram que os efeitos anti-hipertensivos das MEV

podem se equivaler a uma monoterapia medicamentosa,<sup>4</sup> em que pese o nível baixo de adesão a longo prazo. As MEV podem retardar ou prevenir, de modo seguro e eficaz, o surgimento da doença em não hipertensos, assim como atrasar ou evitar o tratamento medicamentoso em pacientes hipertensos em estágio 1 e contribuir para o controle da PA em pacientes com HAS e já em terapia farmacológica, diminuindo a dose e até o número de drogas anti-hipertensivas.<sup>5</sup>

Além de facilitar o manuseio da PA, as MEV também interferem positivamente nos demais fatores de risco cardiovasculares.

As MEV reconhecidamente eficazes e que se mostraram capazes de reduzir PA serão discutidas nesta breve revisão, a saber: controle de peso; restrição de sal, restrição de álcool; mudanças dietéticas; atividade física e desestímulo ao hábito de fumar, cada uma delas vistas de *per se*, nos tópicos seguintes.<sup>1,2</sup>

1. Universidade Federal de Alagoas - UFAL, Disciplina de Cardiologia, Campus Arapiraca, Maceió, AL, Brasil.

2. Hospital do Açúcar, Maceió, AL, Brasil.

3. Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas – HUPAA-UFAL, Maceió, AL, Brasil.

4. Centro Universitário Tiradentes – UNIT. Maceió, AL, Brasil.

5. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas – UNCISAL. Maceió, AL, Brasil.

6. Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP-EPM. São Paulo, SP, Brasil.

## CONTROLE DE PESO

A relação entre HAS e excesso de peso é intrínseca e direta. Há vários estudos demonstrando a associação entre sobrepeso e obesidade com HAS. O *Nurses's Health Study* revelou claramente que mesmo elevações discretas de peso impactam de forma relevante no comportamento da PA. Para cada 1 kg/m<sup>2</sup> de aumento do índice de massa corpórea (IMC), o aumento relativo para a HAS foi de 12%.<sup>6</sup> Os estudos INTER-SALT e NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) também mostraram forte correlação entre IMC e PA.<sup>7,8</sup>

Por outro lado, vários estudos têm apontado que reduções de peso, ainda que modestas, podem implicar em significativas reduções de PA sistólica e diastólica.<sup>2,9</sup> Perda de peso entre 5% e 10% já se correlaciona com benefícios inequívocos no controle da PA. Recomenda-se manutenção do IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> até os 65 anos e < 27 kg/m<sup>2</sup> após os 65 anos de idade. Além disso, atenção especial deve ser dada à circunferência abdominal, que deve ser < 80 cm nas mulheres e < 94 cm nos homens.<sup>1</sup>

Vale ressaltar, todavia, que o IMC ideal ainda é matéria controversa, levando-se em conta duas grandes meta-análises de estudos prospectivos observacionais. O *The Prospective Studies Collaboration* demonstrou que a mortalidade era menor para um IMC entre 22 e 25 kg/m<sup>2</sup>, enquanto outra meta-análise concluiu que a mortalidade foi menor naqueles com excesso de peso.<sup>10</sup>

Algumas hipóteses possíveis para explicar a associação entre excesso de peso e HAS englobam diversos fatores, sobressaindo-se entre eles: hiperinsulinemia, resistência à insulina, aumento da resistência vascular periférica e ativação do sistema nervoso simpático.<sup>3</sup>

## RESTRIÇÃO SALINA

Está bem estabelecida a relação entre consumo de sal e aumento de PA. Há uma correlação linear entre ingestão de sal, HAS e suas complicações. Populações que usam menos sal têm menor prevalência de HAS. Vários estudos respaldam tal afirmação de modo peremptório.<sup>11-13</sup> Em povos com dieta pobre em sal, como os índios brasileiros da tribo Yanomami, não foram encontrados casos de HAS.<sup>1</sup>

A população brasileira, de uma forma geral, apresenta padrão alimentar errôneo, rico em sal, açúcares e gorduras. A ingestão habitual de sal varia entre 9 a 12 g/dia em muitos países, incluindo o Brasil e tem-se mostrado que a redução para até 5 g/dia afeta modestamente a PA em indivíduos normotensos (1 a 2 mmHg), sendo o efeito mais pronunciado em pessoas hipertensas (4 a 5 mmHg). Portanto, recomenda-se a ingestão média diária de 5 a 6 g/dia de sal para a população geral.<sup>14,15</sup>

Sabe-se que o efeito da restrição salina é maior em indivíduos de etnia negra, idosos, diabéticos, doentes renais crônicos e naqueles com síndrome metabólica. Sabe-se, igualmente, que a diminuição do consumo de sal colabora no controle da PA reduzindo o número e doses dos fármacos utilizados.<sup>15,16</sup> Não está claro o efeito da redução do sal na dieta no tocante a eventos cardiovasculares.<sup>17</sup> No entanto, o clássico estudo TOHP documentou que a redução da ingestão de sal esteve associada a menor risco cardiovascular no seguimento de longo prazo.<sup>18</sup> No também clássico estudo INTERSALT,<sup>7</sup>

que recrutou 10.079 pacientes, houve correlação positiva entre excreção urinária de sódio e elevação de pressão arterial diastólica (PAD) e pressão arterial sistólica (PAS), sendo a associação ainda mais acentuada quando a PA foi ajustada para a idade.

Um outro fator a ser analisado é a sensibilidade ao sal, presente em cerca de 60% dos pacientes hipertensos, e variável de indivíduo para indivíduo. Essa sensibilidade pode ser definida de várias maneiras. Uma bem conhecida diz respeito à sobrecarga de sódio (200-400 mEq/dia por 10 a 30 dias). Quando a sobrecarga de sódio acarreta aumento de 10% ou de 10 mmHg na PA considera-se o indivíduo como sensível. Já quando não ocorre tal incremento de PA, ele é dito como sal-resistente.<sup>19,20</sup>

Os mecanismos que relacionam o consumo de sal a aumento de PA incluem expansão de volume extracelular e elevação da resistência vascular periférica por aumento da atividade simpática.<sup>21</sup>

## RESTRIÇÃO AO CONSUMO DE ÁLCOOL

O álcool apresenta efeito bifásico em relação à PA. Pequenas quantidades podem diminuí-la, pela provável ação vasodilatadora, mas o consumo em excesso, além de elevar a PA, pode ser motivo de resistência ao tratamento anti-hipertensivo. O uso regular de álcool aumenta a PA em pacientes hipertensos sob tratamento medicamentoso. O estudo PATHS (*The Prevention and Treatment of Hypertension*) avaliou os efeitos da redução da utilização de álcool sobre a PA. O grupo de pacientes que diminuiu o consumo apresentou maior redução da PA que o grupo controle ao final de seis meses de seguimento.<sup>22</sup> Em homens hipertensos que têm o hábito de usar álcool o consumo não deve ultrapassar 20-30 gramas de etanol/dia, equivalentes a cerca de 600 ml de cerveja, 200 ml de vinho e 60 ml de bebida destilada. Mulheres não devem beber mais que 10-20 gramas de etanol/dia. O consumo total semanal não deve exceder 140 gramas para homens e 80 gramas para mulheres. Não há estudos que avaliem o impacto do consumo de álcool sobre eventos cardiovasculares.<sup>2</sup>

## MUDANÇAS DIETÉTICAS

Um dos pilares de um tratamento bem sucedido de HAS com medidas não farmacológicas depende da adoção de um plano alimentar saudável e sustentável. A utilização de dietas radicais, muito restritivas, quase sempre resulta em abandono do tratamento.<sup>1</sup> A famosa dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) valoriza o consumo de frutas, hortaliças, cereais integrais, peixe, frango, laticínios com baixo teor de gordura e redução da ingestão de carnes vermelhas, doces e açúcares. Não há restrição de sódio e a dieta é rica em potássio, cálcio, magnésio, fibras; contém pouco colesterol, gorduras saturadas e totais.<sup>23</sup> Após o período de oito semanas os pacientes apresentaram redução significativa nas cargas de PAS e PAD, na avaliação feita pela monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA).

Um outro estudo, o DASH-Sodium, multicêntrico, teve como objetivo analisar o efeito da restrição salina na dieta DASH. Participaram pessoas normotensas e hipertensas em

estágio 1 da doença. Os resultados confirmaram os achados do estudo original, além de demonstrarem que a redução do sal alimentar reduziu a pressão arterial média em 7,1 mmHg em normotensos e em 11,5 mmHg em hipertensos.<sup>2,23</sup>

A dieta do Mediterrâneo também é rica em frutas, hortaliças e cereais integrais, contemplando, porém, grandes quantidades de azeite de oliva (rico em gorduras monoinsaturadas), peixe, oleaginosas e consumo moderado de vinho.<sup>1</sup> Esse tipo de padrão alimentar parece também ser útil no tratamento não farmacológico da HAS, em que pese a escassez de estudos.<sup>24</sup>

## ATIVIDADE FÍSICA

Uma pessoa é considerada ativa quando gasta entre 1.500 e 2.000 calorias extras por semana, além do gasto energético consumido nas atividades corriqueiras do dia a dia. Atividade física é qualquer movimento corporal que aumente o gasto energético, o que inclui andar na rua, subir escadas, realizar trabalhos físicos, domésticos, e práticas de lazer. Não confundir com o termo exercício físico, que é a atividade física planejada, organizada e repetitiva com o objetivo de manter o condicionamento físico.<sup>1,25</sup> Sabe-se que o sedentarismo, medido pelo tempo que um indivíduo passa sentado, guarda implicações em relação à saúde cardiovascular. De acordo com estatísticas de países que possuem estudos a respeito, 60% a 70% da população do planeta é sedentária, cifras que superariam os percentuais de qualquer outra doença, se o sedentarismo assim fosse considerado. A inatividade física tem sido vista como o maior problema de saúde pública por ser o mais prevalente dos fatores de risco e a segunda causa de morte no mundo.<sup>26,27</sup> A mortalidade é maior nos sedentários do que nos não sedentários. A prática regular de atividade física pode ser benéfica tanto na prevenção quanto no tratamento da HAS, reduzindo também a morbimortalidade cardiovascular. Indivíduos ativos têm risco 30% menor de desenvolver HAS que os sedentários e o aumento da atividade física diminuem a PA.<sup>1</sup>

Meta-análise de estudos clínicos randomizados mostrou que o treino de resistência aeróbica reduziu a PAS e a PAD de repouso em 3,0 e 2,4 mmHg de um modo geral e em até 6,9 e 4,9, respectivamente, em hipertensos.<sup>28</sup> Mesmo a atividade física regular de menor intensidade e duração tem-se mostrado associada a uma diminuição de 20% na mortalidade, em estudos de coorte.<sup>2,29</sup> Pacientes hipertensos devem ser orientados a participar de pelo menos 30 minutos de atividades aeróbicas dinâmicas de moderada intensidade

(caminhada, ciclismo, natação) de cinco a sete vezes por semana.<sup>30</sup> Os exercícios isométricos não são recomendados, tendo em vista a escassez de estudos disponíveis a respeito.<sup>2</sup>

Os fatores envolvidos no efeito anti-hipertensivo da atividade física de intensidade moderada compreendem: redução da atividade simpática, aumento da atividade vagal e melhora da função endotelial; redução do peso e melhora do perfil metabólico.<sup>3</sup>

## DESESTÍMULO AO HÁBITO DE FUMAR

O tabagismo é, sabidamente, um importante fator de risco para doença cardiovascular aterosclerótica. Eleva o risco para mais de 25 doenças, além das moléstias cardiovasculares. Fumar provoca um aumento agudo da PA e da frequência cardíaca, que persiste por mais de 15 minutos após o término do ato.<sup>2,31</sup> Estudos com MAPA mostraram que, tanto fumantes normotensos como hipertensos não tratados, apresentam valores de PA diária mais elevados que os não fumantes.<sup>2</sup> Nenhum efeito crônico em relação ao hábito de fumar foi relatado no que se refere à PA casual, que não baixa após a cessação do tabagismo. Contudo, o tabagismo é apontado como fator negativo no controle da HAS, contribui para o desconhecimento da doença e para a não adesão ao tratamento. O mecanismo envolvido no aumento agudo da PA é consequência da estimulação do sistema nervoso, em nível central e periférico, de efeitos nas catecolaminas plasmáticas, além do comprometimento do barorreflexo.<sup>2,32</sup>

A tabela 1 resume os efeitos das principais medidas não farmacológicas sobre a PA.

**Tabela 1.** Efeitos das principais medidas não farmacológicas sobre a pressão arterial.<sup>1\*</sup>

Medida	Redução de PAS/PAD mmHg	Recomendações
Redução de peso	20%-30% para cada 5% de perda ponderal	IMC < 25 kg/m <sup>2</sup> ≤ 65 anos IMC < 27 kg/m <sup>2</sup> > 65 anos CA < 80 cm (M); < 94 (H)
Dieta	6,7/3,5	Adotar dieta DASH
Restrição de sódio	2-7/1-3	Sódio diário ≤ 2,0 g/dia Ou ≤ 5,0 g de NaCl
Restrição de álcool	3,3/2,0	Consumo diário de 2 doses (H) e 1 dose (M)

\*Adaptada da 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial<sup>1</sup>: IMC: índice de massa corpórea; CA: circunferência abdominal; M: mulher; H: homem; DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension; NaCl: cloreto de sódio.

## REFERÊNCIAS

- Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016; 107 (3 Supl 3): 1-83.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology. J Hypertens. 2013;31(7): 1281-357.
- Machado CA. Definição, epidemiologia, fator de risco cardiovascular e classificação. In: Póvoa R. Hipertensão arterial na prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2007.
- Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Simons-Morton D, Stevens VJ, Young DR, et. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness and blood pressure control: 18 months results of a randomized trial. Ann Intern Med. 2006;144(7): 485-95.
- Frisoli TM, Schmieder RE, Grodzicki T, Messerli FH. Beyond salt: lifestyle modification and blood pressure. Eur Heart J. 2011;32(24): 3081-7.
- Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. Ann Intern Med. 1998;128(2): 81-8.
- Dyer AR, Elliott P. The INTERSALT Study: relation of body mass index to blood pressure: INTERSALT Co-operative Research Group. J Hum Hypertension. 1989;3(5): 299-308.
- Clinical Guidelines on The Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The Evidence Report National Institute of Health. Obes Res. 1998; 6 (Suppl 2): 51S-209S.

9. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effects of aerobic exercise on blood pressure. *Ann Intern Med.* 2002;136(7): 493-503.
10. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with Overweight and Obesity using standard body mass index categories. A systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013;309(1): 71-82.
11. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension.* 2000;35(2): 544-9.
12. Neter JE, Stan BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2003;42(5): 878-84.
13. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic intervention in the Elderly (TONE). For the TONE Collaborative Research Group. *JAMA.* 1998; 279(11): 839-46.
14. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, et al. Effects of Dietary Sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension.* 2009;54(3):475-81.
15. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. High-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride. (Cochrane Review). *Am J Hypertens.* 2012;25(1): 1-15.
16. He FJ, MacGee GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension.* 2003;42(6):1093-9.
17. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PC, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, et al. Projected effects of Dietary salt reduction on future cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2010;362(7):590-9.
18. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Long term effects of Dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trial of hypertension prevention (TOHP). *BMJ.* 2007;334(7599):885-8.
19. Kawasaki T, Delea CS, Bartter FC, Smith H. The effects of high-sodium and low-sodium intakes on blood pressure and other related variables in human subjects with idiopathic hypertension. *Am J Med.* 1978;64(2):193-8.
20. Haddy FJ, Pamnani MB. Role of dietary salt in hypertension. *J Am Coll Nutr.* 1995;14(5): 428-38.
21. Guild SJ, McBryde FD, Malpas SC, Barret CJ. High dietary salt and angiotensin II chronically increase renal sympathetic nerve activity: a direct telemetric study. *Hypertension.* 2012;59(3):614-20.
22. Cushman WC, Cutler JA, Hanna E, Bingham SF, Follmann D, Harford T, et al. Prevention and Treatment of Hypertension Study (PATHS): effects na alcohol treatment program on blood pressure. *Arch Intern Med.* 1998; 158(11):1197-207.
23. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al.. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001;344 (1): 3-10.
24. Doménech M, Roman P, Lapetra J, Garcia de la Corte FJ, Sala-Vila A, de la Torre R, et al. Mediterranean diet reduces 24-hour ambulatory blood pressure, blood glucose, and lipids: one year randomized, clinical trial. *Hypertension.* 2014; 64(1): 69-76.
25. Ghorayeb N, Costa RV, Castro I, Daher DJ, Oliveira Filho JA, Oliveira MA, et al. Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. *Arq Bras Cardiol.* 2013;100(1 Supl 2): 1-41.
26. Blair SN. Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. *Br J Sports Med.* 2009;43(1): 1-2.
27. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable disease worldwide: an analysis of burden of disease, and life expectancy. *Lancet.* 2012;380 (9838):219-29.
28. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005;46(4):667-75.
29. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens.* 2012;30(7): 1277-88.
30. Fagard RH. Exercise therapy in hypertensive cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2011;53(6):404-11.
31. Groppelli A, Omboni S, Parati G, Mancia G. Blood pressure and heart rate response to repeated smoking before and after beta-blockade and selective alpha 1 inhibition. *J Hypertens.* 1990;8(5): S35-40.
32. Mancia G, Groppelli A, Di Rienzo M, Castiglioni P, Parati G. Smoking impairs baroreflex sensitivity in humans. *Am J Physiol.* 1997;273.(3 Pt 2):H1555-60.