



Rfb
Editora

PRESSÃO ARTERIAL E SUAS CORRELAÇÕES CLÍNICAS



Romero Marcos Pedrosa Brandão Costa
Maria Clara Barros Santos
Bruno De Melo Carvalho
Marcela Silvestre Outtes Wanderley
(Orgs.)

PRESSÃO ARTERIAL E SUAS CORRELAÇÕES CLÍNICAS



Todo o conteúdo apresentado neste livro é de responsabilidade do(s) autor(es).

Esta obra está licenciada com uma Licença Creative Commons Atribuição-SemDerivações 4.0 Internacional.

Nossa missão é a difusão do conhecimento gerado no âmbito acadêmico por meio da organização e da publicação de livros científicos de fácil acesso, de baixo custo financeiro e de alta qualidade!

Nossa inspiração é acreditar que a ampla divulgação do conhecimento científico pode mudar para melhor o mundo em que vivemos!

Equipe RFB Editora

Romero Marcos Pedrosa Brandão Costa
Maria Clara Barros Santos
Bruno De Melo Carvalho
Marcela Silvestre Outtes Wanderley
(Orgs.)

PRESSÃO ARTERIAL E SUAS CORRELAÇÕES CLÍNICAS

1ª Edição

Belém-PA
RFB Editora
2023

© 2023 Edição brasileira
by RFB Editora
© 2023 Texto
by Autor
Todos os direitos reservados

RFB Editora
CNPJ: 39.242.488/0001-07
www.rfbeditora.com
adm@rfbeditora.com
91 98885-7730

Av. Governador José Malcher, nº 153, Sala 12, Nazaré, Belém-PA,
CEP 66035065

Editor-Chefe

Prof. Dr. Ednilson Souza

Diagramação e capa

Worges Editoração

Imagem da capa

Canva.com

Revisão de texto

Autor

Bibliotecária

Janaina Karina Alves Trigo Ramos

Produtor editorial

Nazareno Da Luz

Catálogo na publicação RFB Editora



P438

Pressão arterial e suas correlações clínicas / Romero Marcos Pedrosa Brandão Costa
et al. (Organizador). – Belém: RFB, 2023.

Outros organizadores
Maria Clara Barros Santos
Bruno De Melo Carvalho
Marcela Silvestre Outtes Wanderley

Livro em PDF

124 p.

ISBN: 978-65-5889-455-1
DOI: 10.46898/rfb.206bbe1c-f7cb-40f3-a7eb-7cced4ff4d43

I. Medicina e Saúde. I. Costa, Romero Marcos Pedrosa Brandão *et al.* (Organizador).
II. Título.

CDD 610

Índice para catálogo sistemático

I. Medicina e Saúde.

Conselho Editorial

Prof. Dr. Ednilson Sergio Ramalho de Souza - UFOPA
(Editor-Chefe)

Prof. Dr. Laecio Nobre de Macedo-UFMA

Prof^a. Ma. Rayssa Feitoza Felix dos Santos-UFPE

Prof. Me. Otávio Augusto de Moraes-UEMA

Prof. Dr. Aldrin Vianna de Santana-UNIFAP

Prof^a. Ma. Luzia Almeida Couto-IFMT

Prof^a. Dr^a. Raquel Silvano Almeida-Unespar

Prof. Me. Luiz Francisco de Paula Ipolito-IFMT

Prof. Me. Fernando Vieira da Cruz-Unicamp

Prof. Dr. Carlos Erick Brito de Sousa-UFMA

Prof^a. Dr^a. Ilka Kassandra Pereira Belfort-Faculdade Laboro

Prof^a. Dr. Renata Cristina Lopes Andrade-FURG

Prof. Dr. Elias Rocha Gonçalves-IFF

Prof. Dr. Clézio dos Santos-UFRRJ

Prof. Dr. Rodrigo Luiz Fabri-UFJF

Prof. Dr. Manoel dos Santos Costa-IEMA

Prof^a. Ma. Adriana Barni Truccolo-UERGS

Prof. Me. Pedro Augusto Paula do Carmo-UNIP

Prof.^a Dr^a. Isabella Macário Ferro Cavalcanti-UFPE

Prof. Me. Alisson Junior dos Santos-UEMG

Prof. Me. Raphael Almeida Silva Soares-UNIVERSO-SG

Prof. Dr. Rodolfo Maduro Almeida-UFOPA

Prof. Me. Tiago Silvio Dedoné-Faccrei

Prof. Me. Fernando Francisco Pereira-UEM

Prof. Dr. Deivid Alex dos Santos-UEL

Prof. Me. Antonio Santana Sobrinho-IFCE

Prof.^a Dr.^a. Maria de Fatima Vilhena da Silva-UFPA

Profa. Dra. Dayse Marinho Martins-IEMA

Prof. Me. Darlan Tavares dos Santos-UFRJ

Prof. Dr. Daniel Tarciso Martins Pereira-UFAM

Prof.^a Dr.^a. Elane da Silva Barbosa-UERN

Prof. Dr. Piter Anderson Severino de Jesus-Université Aix Marseille

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Romero Brandão, pelos diversos materiais propostos, orientação e incentivo. Aos integrantes deste trabalho, pelo empenho e competência em sua realização.

DEDICATÓRIA

Dedicamos aos nossos amigos, colegas de turma, familiares e ao corpo docente da Universidade de Pernambuco (UPE), os quais deram todo o apoio e tornaram possível a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

PREFÁCIO.....	11
CAPÍTULO I	
ESTRESSE E REGULAÇÃO NA PRESSÃO ARTERIAL.....	13
CAPÍTULO II	
OBESIDADE E DIABETES NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL.....	37
CAPÍTULO III	
ATIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO NA REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	55
CAPÍTULO IV	
A INFLUÊNCIA DA DIETA NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL	71
CAPÍTULO V	
IDADE E SEXO: CARACTERÍSTICAS NA REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	87
ÍNDICE REMISSIVO.....	119
SOBRE OS ORGANIZADORES	121

PREFÁCIO

Caro leitor,

As inspirações para a redação desse livro, o qual você terá um prazer em ler, vieram a partir de sugestões, dúvidas, reflexões e uma análise contextualizada dos alunos da TURMA 118⁺ do Curso de Medicina da Universidade de Pernambuco. As perspectivas trazidas por esta obra são amplas e abordam uma sequência de informações sobre o Tema Hipertensão Arterial, tendo em vista a formação dos autores. A hipertensão arterial sistêmica acomete cerca de um terço da população adulta no Brasil e no mundo, e é o principal fator de risco para as doenças cardiovasculares, sendo uma condição clínica que eleva também significativamente o risco de doença cerebral, vascular e renal. Os efeitos da dieta, atividade física, sedentarismo, fatores cronológicos, idade, sexo etc., são abordados em cinco capítulos bem descritos, onde você, leitor, poderá compreender os diversos fatores que podem provocar o início de uma doença silenciosa e que atribui tantas mortes. Recentes evidências sugerem que a irregularidade do sono pode ter impacto cardiovascular em associação com a hipertensão arterial sistêmica, assim como a doença renal crônica (DRC) é um importante problema médico e de saúde pública e afeta 10% da população mundial, sendo o principal fator de risco para progressão dessa doença a Hipertensão Arterial. Para corroborar com os dados apresentados, vários artigos científicos foram citados na obra, buscando fornecer parâmetros concretos e predizer que os fatores descritos nesse livro são sim, pontos essenciais, os quais deveriam ter uma maior atenção por parte de Poder Público.

CAPÍTULO I

ESTRESSE E REGULAÇÃO NA PRESSÃO ARTERIAL

Ana Giulia Sant'Anna Gomes
Karolyna de Oliveira Ramos
Marcela Elias Gomes da Silva
Patricia Marques da Silva
Roberta Helena Rodrigues de Oliveira Moura
Romero Marcos Pedrosa Brandão Costa

DOI: 10.46898/rfb.9786558894551.1

1 INTRODUÇÃO

1.1 A definição de estresse, suas origens e suas reverberações no cenário sbrasileiro.

Quem nunca teve um dia daqueles e se sentiu no auge do estresse? Mediante a vida agitada e corrida há quem relate que se sente estressado todos os dias, mas o que é, de fato, o estresse? Quais são seus tipos? O estresse é uma reação natural do corpo quando este se sente ameaçado ou sob pressão. Todo ser humano sente estresse, a diferença está no modo como a pessoa reage. Quando se está envolvido em uma situação desafiadora, o corpo produz respostas físicas, psicológicas e hormonais. Isto é estresse. Nesse sentido, ele pode ser positivo pois gera maior atenção, motivação e resposta mais rápida diante de percalços. Imagine que no seu trabalho terá uma importante apresentação, o estresse pode ajudar seu corpo a trabalhar mais no projeto, haja vista o sentimento de urgência, e se manter acordado por mais tempo podendo ajudar no seu desempenho. Entretanto, é recorrente e não há intervalos de relaxamento entre os picos de estresse ele pode trazer consequências na saúde do indivíduo.

De acordo com a OMS (Organização Mundial da Saúde) é estimado que cerca de 90% da população mundial sofra com o estresse. Ao focar no cenário brasileiro, a situação se torna alarmante, uma vez que o Brasil é, conforme dados do ISMA (Associação Internacional de Controle de Stress), o segundo país do mundo com maior nível de estresse. Logo, é inegável que faz parte do cotidiano e precisa de uma maior atenção a fim de reduzir seus impactos na vida das pessoas. Para facilitar o entendimento e a busca pela forma mais adequada de tratamento para cada caso foram criadas classificações para o estresse: ele pode ser identificado como agudo ou crônico. O estresse

agudo é a forma de manifestação mais comum e aparece diante das preocupações cotidianas. As emoções sentidas são mais leves, porém se não tratado de forma adequada pode levar a desenvolvimento de distúrbios psicológicos, dores de cabeça e musculares além de disfunções no sistema digestivo. O estresse agudo também pode ser classificado como episódico, quando ocorre com maior frequência no dia a dia do indivíduo. Neste caso, os sintomas se tornam mais pungentes como a enxaqueca, hipertensão, dores no peito e doenças cardíacas. Já o estresse crônico ocorre a longo prazo, ou seja, não possui manifestações emocionais contundentes, porém provoca desgaste mental e físico. Geralmente, é causado por problemas recorrentes na vida pessoal. Logo, por ser algo que se faz presente há algum tempo, é comum que o indivíduo sequer note que está enfrentando tal tipo de estresse. Devido ao esgotamento mental e físico causado, as consequências são mais graves como acidentes vasculares cerebrais, infartos e câncer.

Existem também formas mais específicas de estresse como o Estresse Oxidativo e o Estresse Pós-Traumático. O estresse oxidativo é causado pela presença de radicais livres, ou seja, compostos químicos instáveis que são produzidos em reações do metabolismo, como a respiração celular, que são passíveis de danos às células. De modo geral, o corpo consegue promover o equilíbrio entre os radicais livres e os antioxidantes, porém este equilíbrio pode ser desbalanceado por fatores externos como tabagismo e estresse em excesso. O dano celular prolongado pode levar a várias patologias como aterosclerose e mal de Parkinson.

O Estresse Pós-Traumático se refere a um conjunto de reações somáticas que o indivíduo passa a sentir após vivenciar um evento traumático, seja como protagonista (ex.: presenciar um desastre natural) ou como observador (ex.: ser testemunha ocular de um crime.). Pacientes que desenvolvem TEPT (Transtorno do Estresse Pós-Trau-

mático) sofrem principalmente com o fenômeno da revivência, alterações de humor e distúrbios no sono.

Quanto ao perfil epidemiológico do estresse, pesquisas apontam que mulheres jovens são mais suscetíveis a desenvolverem formas patológicas de estresse, haja vista a jornada dupla, economia do cuidado e a sobrecarga que muitas vezes são impostas às mulheres.

O tratamento para o estresse, de modo geral, pode ser realizado mediante acompanhamento médico e psicológico. Como o estresse é algo subjetivo, por vezes o acompanhamento pode ser dificultado. Logo, é feito o uso de escalas de estresse e análise de reverberações fisiológicas decorrentes de tal quadro que podem ser apresentadas pelo paciente para facilitar a condução ao melhor modo de tratamento possível.

Conclui-se, portanto, que o estresse é a soma de vários fatores da vida de um indivíduo. Nesse sentido, o estresse é influenciado por fatores externos como, por exemplo, durante a pandemia de COVID-19, na qual houve um aumento excessivo do estresse. Fato que pode ser observado em um estudo divulgado pela ONU (Organização das Nações Unidas), em que há o relato do aumento de 25% dos casos de ansiedade e depressão que tem como principal desencadeador o estresse gerado pela pandemia. Logo, embora haja uma correlação direta entre níveis de estresse e o cenário em que se vive e suas condições socioambientais é necessário que as escolhas pessoais também sejam reconhecidas como relevantes no processo de adoecimento pelo estresse. É inegável que o estilo de vida adotado impacta diretamente nos níveis de estresse sentidos por cada um. O cultivo de hábitos saudáveis como a prática regular de atividades físicas e alimentação equilibrada é a chave para uma vida stress-free. Outro fator igualmente importante para controle dos níveis de estresse é o sono adequado que por vezes na correria do dia a dia é negligenciado e pode gerar danos

à saúde. Realizar a higiene do sono e manter uma rotina são ações que facilitam a manter o sono em dia. Assim sendo, é notável que mediante a adoção de hábitos saudáveis é possível a prevenção de eventuais desgastes causados pelo estresse patológico.

1.2 Consequências fisiológicas do estresse e os indicativos que relacionam com a Pressão Arterial

O estresse sempre esteve presente na vida humana em decorrência das emoções, dos sentimentos, dos acontecimentos inesperados, dentre as demais coisas. No entanto, na atualidade, o estresse tem se exacerbado na vida humana, em virtude da rotina cansativa, das pressões impostas pela própria sociedade. Esse fato traz consigo diversas consequências indesejadas, como as doenças crônicas, por exemplo, hipertensão arterial, diabetes, crises reumáticas, uma vez que o predomínio do distresse, ou seja, do estresse prejudicial, sobre o eustresse, isto é, o estresse bom, natural, necessário para dar estímulo às atividades humanas, altera a homeostase (o equilíbrio, funcionamento ideal) do corpo humano.

Sendo caracterizado como uma forma de reação física e psicológica do organismo, cada indivíduo reage de uma maneira diferente, pois as consequências do estímulo estressor irão depender da força que o organismo tem em vencer ou se adaptar.

Há um modelo quadrifásico de estresse, o qual permite detectar as quatro fases distintas, a primeira é a reação de alarme, a qual prepara o corpo para um possível enfrentamento agudo, dentre seus sintomas podem ser encontrados o aumento da pressão arterial, da frequência cardíaca, a dilatação das pupilas, em virtude da liberação dos hormônios do estresse (adrenalina, noradrenalina e cortisol). A segunda fase é a de resistência, na qual o organismo tenta se acomodar para voltar à homeostase, reparando os danos ocasionados pela rea-

ção de alarme. A terceira é a de quase-exaustão, quando não é possível mais resistir de maneira eficiente à origem do estresse, no entanto, ainda há luta para alcançar a homeostase e por último a reação de exaustão, quando o organismo passa a ser vencido pelo estresse, esta fase pode provocar o surgimento de uma doença associada à condição estressante.

Deste modo, é perceptível a forte ligação do estresse com a liberação de hormônios que alteram vários aspectos da fisiologia, o hormônio cortisol interfere diretamente na regulação da imunidade. A noradrenalina e a adrenalina são responsáveis pela maior parte das respostas imediatas ao estresse, dentre elas: taquicardia, aumento da pressão arterial, vasodilatação muscular, vaso constrição do trato digestivo, aumento do calibre brônquico.

Dentre as diversas doenças crônicas que podem ser ocasionadas pelo elevado nível de estresse, é importante destacar a hipertensão arterial, uma vez que, de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia o estresse é um dos fatores psicológicos mais reconhecidamente associados à hipertensão arterial. Tal fato ocorre devido ao estresse que pode ocasionar uma grande ativação do sistema nervoso simpático levando ao aumento da pressão arterial, da frequência cardíaca, da contratilidade, débito cardíaco, porque a maneira do sistema cardiovascular agir em busca da homeostase é elevando esses fatores. O sistema nervoso autônomo é muito importante na regulação da pressão arterial, o qual divide-se em simpático e parassimpático, sendo o simpático primordial nessa regulação, como também é de extrema importância no controle para atingir-se a homeostase após o estímulo estressor.

Inúmeras evidências, dentre elas, níveis elevados de noradrenalina plasmática e da sua liberação regional, maior sensibilidade à noradrenalina apontam o aumento da atividade do sistema nervoso

simpático na patogênese da hipertensão arterial, por exemplo quando a pessoa se torna excitada por qualquer razão ou durante estados de ansiedade, o sistema simpático fica excessivamente ativo, resultando em vasoconstrição periférica generalizada e hipertensão aguda.

Vale ressaltar que a adrenalina e a noradrenalina liberadas demasiadamente pelos nervos simpáticos aumentam o tônus dos vasos de resistência nas fases iniciais da hipertensão, como também estimulam mecanismos que mantêm a hipertensão por indução de hipertrofia vascular. Nesses fatos é possível identificar a ligação do estresse com a hipertensão arterial, sobretudo, com os fatores que ocasionam o seu início, uma vez que o estresse desencadeia uma expressiva ativação do sistema nervoso simpático.

Existe uma relação muito conhecida entre o sistema renina-angiotensina e a resposta ao estresse, no entanto, esse mesmo sistema é o que regula a pressão arterial no dia a dia. O sistema renina-angiotensina mantém a pressão arterial por meio da angiotensina II, a qual tem ação direta sobre o músculo liso vascular e sobre a regulação do volume por meio da aldosterona. A grande característica da hipertensão é o aumento da resistência periférica. Durante sua permanência no sangue, a angiotensina II exerce dois efeitos principais capazes de aumentar a pressão arterial. O primeiro, a vasoconstrição em muitas áreas do corpo, ocorre com muita rapidez. A vasoconstrição ocorre de modo muito intenso nas arteríolas e com intensidade muito menor nas veias. A constrição das arteríolas aumenta a resistência periférica total, elevando dessa forma a pressão arterial. Além disso, a leve constrição das veias promove o aumento do retorno venoso do sangue para o coração, contribuindo para o maior bombeamento cardíaco contra a pressão elevada. O segundo meio principal pelo qual a angiotensina II eleva a pressão arterial é a diminuição da excreção de sal e de água pelos rins. Isso eleva lentamente o volume do líquido extracelular, o

que aumenta a pressão arterial durante as horas e dias subsequentes. Esse efeito a longo prazo, agindo pelo mecanismo de controle do volume do líquido extracelular, é ainda mais potente que a vasoconstrição aguda na elevação eventual da pressão arterial.

Quando quantidades excessivas de angiotensina II circulam no sangue, todo o mecanismo renal a longo prazo para o controle dos líquidos corporais é automaticamente ajustado para manter a pressão arterial acima do normal. Portanto, é possível perceber a ligação que o estresse possui entre os sistemas de regulação da pressão arterial, visto que aumenta a expressividade do sistema nervoso simpático e aumenta a angiotensina II para que possa ocorrer a adaptação ao estresse mental.

Entretanto, é importante destacar que não apenas o estresse está relacionado ao início da hipertensão arterial, outros fatores devem estar ligados, como a dieta, sedentarismo, hábitos sociais, a junção desses fatores contribui substancialmente para o desenvolvimento da hipertensão arterial.

1.3 Consequências comportamentais do estresse e os indicativos que relacionam com a Pressão Arterial

Por mais que o estresse seja um estado emocional, o qual é acionado em diversas situações cotidianas e comuns, a exposição em excesso vai gerar inúmeros problemas sociais, biológicos e psicológicos, alterando o comportamento humano. Nessa lógica, ao ser alterado pelo estresse, comportamentos como sedentarismo, tabagismo, alcoolismo e má alimentação podem descontrolar a pressão arterial.

A. Tabagismo, estresse e pressão arterial

Embora ainda exista um alto nível de tabagismo em alguns países, há uma diminuição global do número de fumantes nos últimos

anos, em virtude diretamente de ações de prevenção ao uso de tabaco. Contudo, por mais que haja avanços gerais no controle do tabagismo, o elevado índice de fracasso do tratamento em programas de cessação é motivo de preocupação e dentre os mais diversos fatores complicadores está o estresse. Nesse contexto, ao cessar o uso da nicotina- princípio ativo do tabaco- o estresse, a ansiedade e a irritação são sintomas comuns nos usuários, em virtude principalmente da falta que o organismo sente da liberação da dopamina, hormônio responsável pela sensação de felicidade e prazer, e ao se sentir estressado e irritado, inicia-se o ciclo vicioso do fumo, visto que o usuário busca amenizar esses sintomas. De forma aguda, a nicotina irá ativar o sistema nervoso simpático que vai provocar o aumento da pressão arterial, da frequência cardíaca e da contratilidade do miocárdio com a redução da oferta do gás oxigênio aos vasos e ao miocárdio, visto que essa substância está associada à atenuação da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), que é responsável pela vasodilatação do endotélio. No entanto, ao optar por abandonar o vício, o usuário consegue sentir os efeitos benéficos no organismo quase que de forma instantânea.

No que se refere à saúde mental, o processo tende a acontecer gradativamente, já que o ciclo crônico de sintomas de privação, como estresse e irritabilidade decorrentes da suspensão do uso, vai diminuindo paulatinamente.

B. Sedentarismo, estresse e pressão arterial

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, os exercícios físicos são capazes de estimularem o corpo a promoverem a síntese de beta endorfina, substância essa responsável por uma sensação de conforto e bem-estar, além de permitir evitar doenças, como a diabetes, problemas cardíacos, acidente vascular cerebral (AVC), câncer e hipertensão. No entanto, diante de uma rotina imprevisível, turbulenta e acelerada, cada vez mais os indivíduos estão repletos de cobranças

e responsabilidades, o que leva muitas vezes ao sedentarismo. Nessa lógica, ao se privar da prática de exercícios por motivos sejam eles familiares, emocionais e sociais, é constituído um fator de risco para doenças coronarianas e complicações psicológicas- ao aumentar o nível de estresse. Nesse contexto, a prática regular de atividade física pode diminuir os riscos de mortalidade por doenças cardiovasculares, e essa redução pode chegar a cerca de 36%, a depender da intensidade e da quantidade dos exercícios, e é nesse cenário que se percebe a importância dessa prática para o bem-estar físico e emocional, ajudando a controlar o nível de estresse e da pressão arterial, diminuindo o risco de complicações e agravamento de problemas cardíacos.

C. Alcoolismo, estresse e pressão arterial

O álcool, substância muito utilizada por inúmeras pessoas em todo o mundo, está associado a um fardo significativo em termos econômicos, sociais e de saúde, visto que o seu uso em excesso pode levar ao desenvolvimento de inúmeros problemas, tais como doenças cardiovasculares, distúrbios mentais e comportamentais.

Nessa lógica, em virtude de uma rotina muitas vezes turbulenta e com muitos fatores estressantes, há um aumento de ingestão de bebidas alcoólicas, visto que por possuir efeito ansiolítico, ele é capaz de atenuar o estresse e a ansiedade, além de promover sensação de relaxamento, no entanto esse efeito é passageiro, e a longo prazo pode causar ainda mais estresse, depressão e ansiedade.

Nesse sentido, ao invés de acalmar, na realidade o álcool vai ser responsável por estimular a liberação de cortisol, o hormônio do estresse. Além disso, é importante ressaltar também que o consumo excessivo de bebidas alcoólicas eleva a pressão arterial e está relacionado a um elevado risco de morte por problemas cardiovasculares, a

exemplo de insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, acidente vascular cerebral e aneurisma da aorta.

D. Má alimentação, estresse e pressão arterial

As deficiências nutricionais e os péssimos hábitos alimentares estão diretamente relacionados ao alto nível de estresse em muitos indivíduos, visto que, ao estar sob altos níveis de estresse crônico, aumenta-se a preferência por ingestão de gorduras saturadas na dieta e de opções ricas em açúcar. Sob essa perspectiva, tais escolhas são responsáveis pela criação do estresse a longo prazo, visto que alimentos ricos em gorduras trans e saturadas contribuem para o aumento de cortisol. Em paralelo, a má alimentação também está relacionada ao aumento do peso e ao acúmulo de gordura na região abdominal, além de ser responsável por um significativo aumento do colesterol total, LDL e triglicérides, propiciando o desenvolvimento de doenças, como infarto e hipertensão. Além disso, uma dieta rica em gorduras e em sódio aumenta a pressão arterial, em razão do sódio reter uma maior quantidade de líquidos, o que contribui para um aumento do volume de fluidos nos vasos sanguíneos e conseqüentemente, com um volume mais elevado de sangue fluindo por meio dos vasos, a pressão arterial aumenta. Sendo assim, é fundamental uma dieta saudável e rica em frutas e em vegetais para promoção da saúde e do bem-estar.

1.4 Estresse: A ansiedade, a depressão e o risco de desenvolver hipertensão arterial sistêmica.

No contexto da saúde, há situações que podem aumentar ou atenuar a probabilidade de ocorrência ou intensificação de uma patologia. Como possível resposta aos eventos estressantes, episódicos ou crônicos, observa-se a possibilidade do desenvolvimento da depressão e da ansiedade. Dessa forma, é necessário compreender como o

estresse se relaciona com a saúde mental e as evidências do impacto desse cenário na pressão arterial (PA).

O transtorno de ansiedade, devido a uma resposta aos estressores psicológicos e sociais, representa uma viável causa da pressão arterial elevada, ou seja, a ultrapassagem dos valores considerados normais da pressão arterial máxima e mínima. Assim, a qualidade da saúde mental deve ser preconizada, uma vez que é referenciada como um fator de risco para o desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (HAS).

Inúmeras são as evidências apontadas na literatura que mostram a conexão entre os distúrbios emocionais, como a ansiedade, e a pressão arterial. Dentre elas, o exame MAPA (Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial), que possibilita o registro da pressão arterial em um período de 24 horas, revela nas medições diurnas e noturnas uma expressiva pressão arterial acentuada no grupo de indivíduos com ansiedade em comparação ao grupo com ansiedade inexistente. Além disso, por meio desse exame, observa-se demasiada e contínua HAS no período da noite e aumento pela manhã da pressão arterial nos indivíduos pertencentes ao grupo com ansiedade. Logo, a partir da análise desses dados, é de suma importância apontar que esses pacientes possuem uma maior predisposição aos eventos cardiovasculares, como o ataque cardíaco e o acidente vascular cerebral.

Dessa maneira, alguns mecanismos são mencionados ao relacionar o aumento da pressão arterial em consequência da ansiedade, como o aumento da resistência vascular sistêmica, da atividade da renina plasmática e da ação do sistema nervoso simpático.

Outrossim, a catástrofe é uma situação que pode desencadear transtornos de ansiedade. Logo, um estudo desenvolvido nos indivíduos envolvidos no incêndio de um clube em Volendam, Holanda, é

um exemplo a ser explanado sobre como os desastres afetam a saúde mental e têm efeitos sobre a pressão arterial. Dentre os resultados encontrados, durante o período de 4 anos de pesquisa, pais submetidos não só ao estresse da situação supracitada, mas também ao impacto desse cenário conturbado na saúde mental têm maior possibilidade de desenvolver pressão arterial elevada. Com isso, torna-se evidente a importância de fornecer aparatos para as pessoas que atravessam tragédias, como a Pandemia de COVID-19 que é o cenário contemporâneo de grande crise de saúde mundial e de expansão do desenvolvimento de patologias mentais.

Além disso, uma característica manifesta nas pessoas com transtorno de ansiedade é o padrão de sono alterado, por exemplo, no momento de repouso ao se deitar para dormir o indivíduo não alcança o relaxamento e desvinculo dos problemas estressores, o que causa insônia. Desse modo, distúrbios do sono acentuam o funcionamento do sistema nervoso simpático, que determina um controle necessário na pressão arterial, e por conseguinte aumenta de maneira prolongada a PA.

Ademais, a insônia impossibilita o cumprimento das 8 horas diárias de sono, fundamentais para a manutenção da saúde física e mental, o que afeta o funcionamento adequado do sistema cardiovascular e cria condições propícias para o desenvolvimento de patologias cardíacas. Para mais, dormir menos de 5 horas de sono por dia favorece a predisposição ao progresso da hipertensão arterial sistêmica e após o despertar a pressão arterial tende a se manter em valores elevados quando comparada com os valores observados nos indivíduos que dormem mais de 8 horas ao dia.

Além de tudo, as problemáticas no período da infância, como a violência familiar, o abuso físico e sexual, a perda dos pais, os problemas com álcool ou drogas na família, a vulnerabilidade socioeconômi-

ca e o divórcio dos pais, contribuem para o surgimento dos transtornos de ansiedade e conseqüente aparecimento da HAS na vida adulta.

Entretanto, como conseqüência dos eventos estressores, não só o transtorno de ansiedade pode ser considerado como fator desencadeante do aumento da pressão arterial, mas também a depressão. Indivíduos com depressão, quando comparados com as pessoas sem o sofrimento mental, têm maior predisposição para desenvolver hipertensão arterial sistêmica. Para mais, está consciente de possuir essa patologia crônica é um fator que acentua o sofrimento da psique e essa constatação é atrelada, sobretudo, ao estereótipo vinculado aos pacientes com HAS, que são chamados “hipertensos” e não são denominados como indivíduos que possuem pressão arterial elevada, assim a rotulação contribui para que o paciente assuma a posição de doente, o que interfere no seu bem-estar físico e mental.

Inclusive, os pacientes que possuem elevada pressão arterial, em conjunto com a supracitada doença psiquiátrica crônica, fazem parte de um contexto de maior possibilidade de mortalidade por doenças cardiovasculares. Visto que, a depressão é indicada como um fator comumente encontrado no impedimento ou retardo da mudança de estilo de vida e do desvinculo dos hábitos não saudáveis, como a glotonaria, o tabagismo, o consumo excessivo de álcool e o sedentarismo.

Por fim, o estresse psicossocial pode acentuar os níveis de cortisol, o que tem impacto na saúde psicológica e física das pessoas com sintomas depressivos. O aumento agudo ou crônico do cortisol sérico, sintetizado pelas glândulas suprarrenais e conhecido como o hormônio do estresse, correlaciona-se não só com o aumento da pressão arterial, mas também com o surgimento de cardiopatias. Já que, o cortisol atua fisiologicamente na regulação da pressão arterial, por meio da

vasoconstrição, o que diminui o raio dos vasos sanguíneos, aumenta a resistência periférica e resulta no aumento da pressão arterial.

2. CONCLUSÃO

Portanto, cabe entender que o manejo da pressão arterial é um viés importante para a manutenção do bem-estar físico de toda uma população afetada pelos malefícios do estresse na alteração da PA. Desse modo, ao associar dados sociodemográficos e clínicos com a ocorrência de estresse, as variáveis significativas foram a circunferência da cintura categorização da PA e a soma dos fatores de risco. As pessoas privadas de liberdade diminuem sua autonomia para determinar seu modo de vida. A lista institucional foi elaborada pela Política Nacional de Alimentação e Nutrição (PNAN) e pela Política Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional (PNSAN), com base no Guia Alimentar para a população do Pau-Brasil, que prevê alimentos minimamente processados e restritos. em sal, açúcar, óleos e gorduras.

As atividades ou exercícios físicos externos podem ser realizados em dois banhos de sol diários, garantidos pela codificação Penal (LEP) cuja estrutura segue as recomendações da organização das nações Unidas (ONU) quanto à organização de sistemas de execução de penas que pressagiam suficiente condições mínimas para o Assegurar atividade física e focar em atividades preventivas de saúde. No entanto, a escassez de literatura sobre o tema tem chamado a atenção para as condições inadequadas e inadequadas de alimentação, assistência e promoção da saúde de indivíduos. Nesse sentido, é necessário um maior controle estatal para assegurar a correlação dos fatores de risco da hipertensão arterial, tal qual o estresse. Contudo, a eficácia de medidas preventivas não é suficiente para controlar as patologias relacio-

nadas ao sistema humano de aumento do estresse, e por conseguinte, da pressão arterial.

Assim, existem intervenções não-fármacas para tratar os efeitos do estresse na pressão arterial, como prática de exercícios físicos, diminuição do tabagismo e do uso de álcool, e manutenção de hábitos alimentares saudáveis.

Um dos principais pontos para a diminuição do estresse no tratamento da hipertensão é a prática frequente de atividades físicas. Dessa forma, os hipertensos devem iniciar exercícios físicos regularmente, pois além de diminuir a pressão arterial, o exercício pode reduzir significativamente o risco de doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral. A recomendação de atividade física é baseada nos parâmetros de frequência, duração, intensidade e modo de implementação. Portanto, a atividade física deve ser realizada por pelo menos 30 minutos, com intensidade moderada, na maioria dos dias da semana (5) de forma contínua ou cumulativa. As pessoas devem incorporar atividade física em atividades regulares, como caminhar, subir escadas, fazer atividades domésticas dentro e fora de casa, escolher a qualquer momento possível pelo transporte ativo em funções diárias envolvendo pelo menos 150 minutos/semana (equivalente a pelo menos 30 minutos realizados 5 dias por semana). O efeito da atividade de intensidade moderada realizada cumulativamente é o mesmo que o efeito realizado continuamente, ou seja, trinta minutos podem ser feitos em uma sessão ou em duas sessões de 15 minutos (ex: manhã e tarde) ou em três sessões de dez minutos (por exemplo, manhã, tarde e noite). Em termos práticos, atividade física moderada é aquela que pode ser feita mantendo uma conversa. Por exemplo, andar em ritmo acelerado, com a percepção de uma aceleração do ritmo cardíaco e da respiração, sem limitar a possibilidade de diálogo com outra pessoa.

Em outros. Sob esse viés, a atividade não deveria ser cansativa, pois assim deixaria de ser moderada e passaria a ser intensa.

Por outro lado, também há os modelos fármacos para lidar com as consequências do estresse na PA. Tais quais, diuréticos, bloqueadores dos canais de cálcio e, até mesmo, antagonistas do sistema renina-angiotensina. Esses medicamentos se mostraram positivos para o tratamento da maioria dos pacientes hipertensos, contanto que sejam prescritos em uma monoterapia inicial, principalmente, para indivíduos no estágio inicial que não responderam às tentativas de tratamento sem uso de remédios. No entanto, a monoterapia inicial só é eficaz em 40% a 50% dos casos. Muitos pacientes requerem o uso concomitante de outra classe de medicamentos anti-hipertensivos, como inibidores da ECA, betabloqueadores, antagonistas do cálcio. Para pacientes em estágio 2, uma combinação de medicamentos anti-hipertensivos pode ser considerada como tratamento inicial.

A abordagem terapêutica da hipertensão arterial deve ser reavaliada periodicamente para determinar se alguma variação é necessária para manter os níveis de pressão arterial próximos aos objetivos desejados em prol do decaimento do estresse. Usualmente, na hipertensão menos grave, o tratamento é iniciado com monoterapia e depois ao longo do tempo e dependendo da resposta do paciente à terapia e quase sempre necessário receber terapias combinadas incluindo dois ou mais anti-hipertensivos com diferentes mecanismos de ação, para que se possa lidar com o controle do nível do estresse aliado com o objetivo de diminuição da pressão arterial. O esquema anti-hipertensivo utilizado deve obviamente preservar a qualidade de vida do paciente em padrões relevantes para apoiar o cumprimento das recomendações médicas do paciente. É importante ressaltar que um número significativo de hipertensos acaba descontinuando o tratamento após alguns meses devido a vários fatores relacionados a problemas

financeiros ou falta de informação sobre a importância de manter o tratamento para o resto da vida, e, então, acaba por acumular, cada vez mais, estresse sem conseguir fazer o devido controle de fatores externos e da própria elevação da pressão arterial.

3. REFERÊNCIAS

1. ALVES, A. dos S.; BAPTISTA, M. R. A atividade física no controle do stress. *Corpus et Scientia*, vol. 2 , n. 2 , p. 05-15, Set. 2006.
2. AMBROSE, J. A.; BARUA, R. S. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 43, n. 10, p. 1731-1737, maio 2004. Araldi-Favassa, Celí Teresinha, Neide Armiliato, and Iouri Kalinine. "Aspectos fisiológicos e psicológicos do estresse." *Revista de psicologia da UnC 2.2* (2005): 84-92.
3. Barbosa, Kiriague Barra Ferreira et al. Estresse oxidativo: conceito, implicações e fatores modulatórios. *Revista de Nutrição [online]*. 2010, v. 23, n. 4 [Acessado 27 Novembro 2022] , pp. 629-643. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S1415-52732010000400013>>. Epub 10 Dez 2010. ISSN 1678-9865. <https://doi.org/10.1590/S1415-52732010000400013>.
4. BARRINGTON, Wendy E. BERESFORD, Shirley A.A. MCGREGOR, Bonnie A. WHITE, Emily. Perceived stress and eating behaviors by sex, obesity status, and stress vulnerability: findings from the vitamins and lifestyle (VITAL) study. *J Acad Nutr Diet*. 114(11):1791-9. Novembro, 2014. Disponível em < doi: 10.1016/j.jand.2014.03.015 >
5. Bauer, Moisés Evandro. "Estresse." *Ciência hoje* 30.179 (2002): 20-25.

6. Boff, Sérgio Ricardo, and Alexandre Gabarra Oliveira. "Aspectos fisiológicos do estresse: uma revisão narrativa." *Research, Society and Development* 10.17 (2021): e82101723561-e82101723561.
7. Calais, Sandra Leal, Andrade, Livia Márcia Batista de e Lipp, Marilda Emmanuel Novaes. Diferenças de sexo e escolaridade na manifestação de Stress em adultos jovens. *Psicologia: Reflexão e Crítica* [online]. 2003, v. 16, n. 2 [Acessado 23 Novembro 2022] , pp. 257-263. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0102-79722003000200005>>. Epub 06 Fev 2004. ISSN 1678-7153. <https://doi.org/10.1590/S0102-79722003000200005>
8. CARMO, D. R. P. do ; SIQUEIRA, D. F. de; MELLO, A. de L.; FREITAS, E. de O.; TERRA, M. G.; CATTANI, A. N.; PILLON, S. C. Relationships between substance use, anxiety, depression and stress by public university workers. *Revista Brasileira de Enfermagem*, v. 73, n. suppl 1, 2020.
9. CUNHA, G. S.; RIBEIRO, J. L.; OLIVEIRA, A. R. Níveis de beta-endorfina em resposta ao exercício e no sobretreinamento. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 52, n. 4, p. 589-598, jun. 2008.
10. DAMRON, K. R. Review of the Relationships Among Psychosocial Stress, Secondhand Smoke, and Perinatal Smoking. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, v. 46, n. 3, p. 325-333, maio 2017.
11. Da Nobrega, Antonio Claudio Lucas, Renata Rodrigues Teixeira de Castro, and Alexandre Coimbra de Souza. "Estresse mental e hipertensão arterial sistêmica." *Rev Bras Hipertens* vol 14.2 (2007): 94-97.
12. De Araújo Couto, Hudson, Fernando Luiz Herkenhoff Vieira, and Eliudem Galvão Lima. "Estresse ocupacional e hipertensão arterial sistêmica." *Rev Bras Hipertens* vol 14.2 (2007): 112-115.

13. Dias EG, Bardaquim VA, Mishima SM, Veiga EV, Gallani MCBJ, Robazzi MLCC. "An Integrative Review of the Methods Used for Cortisol Assessment in Clinical Studies Investigating the Association between Blood Pressure and Cortisol Hormone." *Revista de Epidemiologia E Controle de Infecção*, vol. 9, no. 1, 3 Jan. 2019, 10.17058/reci.v9i1.12275.
14. Dorn T, Yzermans CJ, Guijt H, Zee JVD. "Disaster-Related Stress as a Prospective Risk Factor for Hypertension in Parents of Adolescent Fire Victims." *American Journal of Epidemiology*, vol. 165, no. 4, 16 Nov. 2006, pp. 410–417, 10.1093/aje/kwk029. Accessed 23 Nov. 2022.
15. FERNANDES, M. M. P. *Ansiedade, Depressão, Stress e Tabagismo - Estudo Comparativo em indivíduos fumadores e indivíduos não fumadores. Trabalho de Conclusão de Curso. Porto, Portugal: Universidade Fernando Pessoa, 2008. 27 p.*
16. Hamer M, Batty GD, Stamatakis E, Kivimaki M. "Hypertension Awareness and Psychological Distress." *Hypertension*, vol. 56, no. 3, Sept. 2010, pp. 547–550, 10.1161/hypertensionaha.110.153775.
17. IMIP, "OMS estima que o estresse atinge cerca de 90% da população mundial; saiba como combatê-lo" - IMIP. <http://www1.imip.org.br/imip/noticias/oms-estima-que-estresse-atinge-cerca-de-90-da-populacao-mundial-saiba-como-combatelo.html>. Acesso em: 27 nov. 2022.
18. Irigoyen, Maria Claudia, et al. "Fisiopatologia da hipertensão: o que avançamos?." *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo* (2003): 20-45.
19. Irigoyen, Maria Cláudia, Fernanda M. Consolim-Colombo, and Eduardo Moacyr Krieger. "Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático." *Rev Bras Hipertens* 8.1 (2001): 55-62.

20. Kayano H, Koba S, Matsui T, Fukuoka H, Toshida T, Sakai T, Akutsu Y, Tanno K, Geshi E, Kobayashi Y. "Anxiety Disorder Is Associated with Nocturnal and Early Morning Hypertension with or without Morning Surge." *Circulation Journal*, vol. 76, no. 7, 2012, pp. 1670-1677, 10.1253/circj.cj-11-1085. Accessed 23 Nov. 2022.
21. Kessler RC, Von Korff M. Early childhood adversity and later hypertension: data from the World Mental Health Survey. *Ann Clin Psychiatry*. 2010 Feb;22(1):19-28. PMID: 20196979; PMCID: PMC3486699.
22. Kujawa A, Green H, Compas BE, Dickey L, Pegg S. "Exposure to COVID-19 Pandemic Stress: Associations with Depression and Anxiety in Emerging Adults in the United States." *Depression and Anxiety*, vol. 37, no. 12, 10 Nov. 2020, 10.1002/da.23109
23. LEE, D. H.; REZENDE, L. F. M.; JOH, H. K.; KEUM, N.; FERRARI, G.; REY-LOPEZ, J. P.; RIMM, E. B.; TABUNG, F. K.; GIOVANNUCCI, E. L. Long-Term Leisure-Time Physical Activity Intensity and All-Cause and Cause-Specific Mortality: A Prospective Cohort of US Adults. *Circulation*, v. 146, n. 7, p. 523-534, 16 ago. 2022.
24. Lipp, Marilda Emmanuel Novaes. "Controle do estresse e hipertensão arterial sistêmica." *Rev Bras Hipertens* 14.2 (2007): 89-93.
25. LOPES, M. Uso de álcool, estresse no trabalho e fatores associados entre servidores técnicos administrativos de uma universidade pública. Dissertação de Mestrado. Ribeirão Preto, SP: USP, 2011. 168 p.
26. Loures, Débora Lopes, et al. "Estresse mental e sistema cardiovascular." *Arquivos brasileiros de cardiologia* 78 (2002): 525-530.
27. Liu MY, Li N, Li WA, Khan H. "Association between Psychosocial Stress and Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analy-

- sis." *Neurological Research*, vol. 39, no. 6, 17 Apr. 2017, pp. 573–580, 10.1080/01616412.2017.1317904.
28. Lucchesi LM, Pradella-Hallinan M, Lucchesi M, Moraes WAS. O sono em transtornos psiquiátricos. *Brazilian Journal of Psychiatry*, v. 27, p. 27-32, 2005
29. Michal M, Wiltink J, Lackner K, Wild PS, Zwiener I, Blettner M, Münzel T, Schulz A, Kirschner Yvonne, Beutel ME. "Association of Hypertension with Depression in the Community." *Journal of Hypertension*, vol. 31, no. 5, May 2013, pp. 893–899, 10.1097/hjh.0b013e32835f5768.
30. Nodari, Natália Lenzi, et al. "Estresse, conceitos, manifestações e avaliação em saúde: revisão de literatura." *Saúde e Desenvolvimento Humano 2.1* (2014): 61-74.
31. Oliveira, Lucas Hollanda; Mallmann, Fabrício Bonnoto; Botelho, Fábio Nardo; Paul, Luiz Carlos; Gianotto, Marcio; Abt, Rafael de Biase; Silva, Nilton José Carneiro; Luize, Christian Moreno; Nogueira, Fernando Lopes; Carvalho, Ricardo Sobral; Paola, Angelo Amato Vincenzo de; Cirenza, Claudio. Estudo transversal das estratégias de tratamento clínico na fibrilação atrial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 98, n. 3, p. 195–202, mar. 2012.
32. ONU, "Pandemia de Covid-19 gerou alta de 25% dos casos de ansiedade e depressão", disponível em: <<https://news.un.org/pt/story/2022/03/1781502>>. Acesso em: 23 nov. 2022.
33. PAWLINA, M. M.; RONDINA, R. de C.; ESPINOSA, M. M.; BOTELHO, C. Depression, anxiety, stress, and motivation over the course of smoking cessation treatment. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 41, n. 5, p. 433–439, 2015.
34. Pickering, Thomas G. "Could Hypertension Be a Consequence of the 24/7 Society? The Effects of Sleep Deprivation and Shift Work."

- The Journal of Clinical Hypertension, vol. 8, no. 11, Nov. 2006, pp. 819–822, 10.1111/j.1524-6175.2006.05126.x.
35. POWERS, R. J.; KUTASH, I. L. Stress and Alcohol. *International Journal of the Addictions*, v. 20, n. 3, p. 461–482, jan. 1985.
 36. ROCHA, THALITA PEREIRA DE OLIVEIRA, et al. “Anatomofisiologia do estresse e o processo de adoecimento.” *Revista Científica da Faculdade de Medicina de Campos* 13.2 (2018): 31-37.
 37. *Semana Brasileira de Enfermagem*, 72, 2011, Campinas. Álcool, estresse e suas influências na saúde do trabalhador. ABEn- Seção Maranhão, 2011. p.118-119.
 38. Sensoy B, Gunes A, Ari S. “Anxiety and Depression Levels in Covid-19 Disease and Their Relation to Hypertension.” *Clinical and Experimental Hypertension*, vol. 43, no. 3, 12 Nov. 2020, pp. 237–241, 10.1080/10641963.2020.1847132.
 39. Stein DJ, Scott K, Haro Abad JM, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, de Girolamo G, Iwata N, Posada-Villa J, Kovess V, Lara C, Ormel J, Kessler RC, Von Korff M. Early childhood adversity and later hypertension: data from the World Mental Health Survey. *Ann Clin Psychiatry*. 2010 Feb;22(1):19-28. PMID: 20196979; PMCID: PMC3486699.
 40. SOUSA, M. G. de. Tabagismo e Hipertensão arterial: como o tabaco eleva a pressão. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 22, n. 3, p. 78-83, 2015.
 41. WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour: at a glance. Geneva: World Health Organization, 2020.

CAPÍTULO II

OBESIDADE E DIABETES NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

Joao Marcelo Rodrigues Cavalcanti
Leandro Ribeiro Novais de Sousa
Leonardo Azevedo Aroucha Borges
Luiz Eduardo Cruz Soares
Pedro Victor de Brito Cordeiro
Romero Marcos Pedrosa Brandão Costa

DOI: 10.46898/rfb.9786558894551.2

1 OBESIDADE E DIABETES NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

1.1 Introdução

A obesidade, apesar de sempre ter sido caracterizada como um problema de saúde presente e notado na sociedade, por conta de uma série de fatores, tais como mudança da dieta e diminuição do exercício físico, tem se tornado ainda mais presente, com números crescentes e alarmantes em todo o mundo. Estima-se que a obesidade esteja presente em 27% dos adultos e 47% das crianças.

Esse problema se tornou uma questão de saúde pública por existir uma correlação entre o aumento do IMC (utilizado para verificar se o indivíduo se encaixa ou não no padrão de obesidade) e a mortalidade, assim como existe uma relação entre obesidade e o gasto médio dos sistemas de saúde.

Dessa forma, vamos analisar variados aspectos sobre a obesidade e sua relação com outro grande problema da sociedade, a hipertensão, fator de risco considerável para diversas doenças cardiovasculares.

1.2 Fisiologia da obesidade

Fisiologia é o estudo do funcionamento do corpo humano, e nesse capítulo falaremos sobre como a obesidade altera o funcionamento regular do corpo de diversas formas, sendo fator de risco para uma série de doenças como diabetes tipo 2, hipertensão e câncer.

A obesidade possui diversas origens, mas a causa mais comum é um desequilíbrio entre a quantidade de energia consumida,

na forma de alimento, e a energia gasta, caracterizando um estado de superávit calórico.

Essa energia excedente é posta na forma de lipídios, que são armazenados em células denominadas adipócitos.

Apesar da principal função dos adipócitos ser o armazenamento de energia, eles também possuem importantes funções endócrinas, secretando uma série de hormônios reguladores.

1.2.1 Fisiologia da obesidade como fator na pressão arterial

A associação da obesidade com hipertensão é amplamente conhecida pelo senso comum, e para confirmar isso, dados do NHANES (sistema de questionário sobre nutrição dos Estados Unidos) mostram que, entre indivíduos obesos, 42.5% apresentam pressão alta, enquanto entre indivíduos magros, 15.3% (SERAVALLE, G.; GRASSI, G. Obesity and hypertension. *Pharmacological Research*, v. 122, p. 1-7, ago. 2017.). Isso, em grande parte, tem relação com os efeitos da obesidade sobre a fisiologia normal do corpo.

Com efeito, prevenir o aumento da pressão arterial é importantíssimo para a manutenção da saúde e bem-estar, pois a hipertensão é um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares. Para entender melhor como a relação entre obesidade e pressão alta ocorre, é importante levar em consideração que com o aumento de adipócitos gerado pela obesidade, aumenta-se também a quantidade de uma série de hormônios produzidos por eles, tendo como consequência várias desregulações no organismo.

Um importante fator que leva ao aumento de pressão em indivíduos obesos é a forma com que a reabsorção de sódio por parte dos rins é aumentada, isso ocorre por 3 motivos: O aumento de impulsos do sistema nervoso simpático, mecanismos renovasculares em decor-

rência dos aumentos de angiotensina II e os hormônios aldosterona e insulina.

1.3 Formas de lidar com a obesidade

Tendo em vista o aumento do risco de uma série de patologias decorrentes da obesidade, é necessário buscar métodos para lidar com a doença e, assim, aumentar a expectativa e a qualidade de vida dos indivíduos acometidos.

Com esse objetivo, detalhamos a seguir, no livro, algumas formas de se contornar esse problema, desde métodos menos invasivos até opções cirúrgicas.

1.3.1 Mudança do estilo de vida

Como visto anteriormente, o processo de engordar resulta, na maioria das vezes, de um superávit calórico, caso não exista outro fator patológico ou genético influenciando. Quando se altera essa situação, para que o indivíduo gaste mais energia do que consome, gerando déficit calórico, ocorre a perda de peso. Em termos gerais, essa é mudança de estilo de vida que pode ajudar muitas pessoas a ter uma vida mais saudável. É preciso enfatizar, porém, que nenhuma medida deve ser tomada de forma extrema.

Existem dois métodos principais para se conseguir atingir esse déficit energético: um deles é diminuir o consumo, trocando alimentos com alta densidade calórica, ricos em gordura e açúcares processados, por refeições mais equilibradas. Não é necessário “passar fome” para se fazer uma dieta, existem várias formas de se alimentar de forma mais saudável sem sofrer no processo.

O outro método é aumentar o gasto de energia diário, muitas vezes alcançado através de uma pequena mudança na rotina. Adicio-

nar uma caminhada matinal, por exemplo, contribui consideravelmente para a manutenção de um estilo de vida saudável, que vai levar a uma melhor qualidade de vida. O exercício físico, além do combate à obesidade, traz muitos outros benefícios.

Apesar de ambos os métodos serem importantes, conciliar os dois é a forma mais eficiente de atingir o objetivo desejado pelo paciente.

1.3.2 *Tratamento farmacológico*

O uso de medicamentos farmacêuticos não pode, de forma alguma, ser feito sem que haja um acompanhamento médico. Isso porque a maioria deles estão associados a efeitos secundários e contraindicações, que podem causar prejuízos extremos à saúde ou até mesmo agravar o quadro apresentado pelo paciente. Normalmente, o objetivo do tratamento farmacológico é atingir uma dessas vias: aceleração do metabolismo e conseqüentemente consumo de gordura acumulada, inibição da absorção de gordura no intestino, diminuição de apetite, controle da ansiedade (e conseqüentemente da compulsão alimentar) ou diminuição da retenção de líquidos no corpo.

Algumas substâncias naturais e presentes em nosso cotidiano podem ser utilizadas para acelerar o processo de perda de peso. O chá verde, por exemplo, é rico em cafeína, catequinas e polifenóis, que ajudam a acelerar o metabolismo e colaboram com o déficit calórico durante a prática de exercícios. O chá de hibisco (muitas vezes odiado pelo seu sabor) é rico em polifenóis e flavonoides, que retardam a absorção de gordura no intestino, e em grelina e leptina, hormônios responsáveis pela regulação do apetite, além de ser diurético, o que ajuda o corpo a “desinchar”.

É importante ter em mente que a farmacoterapia para o combate contra a obesidade só deve ser utilizada como um complemento ao tratamento convencional, que envolve mudanças no estilo de vida, como nutrição e atividade física. A Associação Americana de Diabetes (ADA) estima que um tratamento farmacológico é eficaz em casos em que haja perda de 5% do peso em um período de 03 meses. Resultados que não atinjam essa estimativa devem ser questionados, e o tratamento deve seguir, preferencialmente, por rotas alternativas.

Os efeitos dos medicamentos, sejam eles naturais ou laboratoriais, só são eficazes se ingeridos juntamente com uma mudança no estilo de vida. De nada adianta acelerar o metabolismo do seu corpo se não existe a prática de exercícios. Também não é eficaz utilizar drogas que regulam o apetite, se os nutrientes fundamentais para o funcionamento basal do corpo humano não estão sendo ingeridos (o que poderá gerar uma compulsão alimentar). Por fim, a diminuição da retenção de líquidos no corpo humano é um efeito transitório, mas serve para aumentar a autoestima e colaborar com o progresso do tratamento contra a obesidade.

1.3.3 Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico, mais conhecido como cirurgia bariátrica ou “redução do estômago”, consiste, literalmente, em reduzir o volume total do estômago de forma que a sensação de saciedade seja atingida mais rapidamente, numa refeição, e também em diminuir a absorção de nutrientes, o que resulta em um maior déficit calórico. Essa modalidade só é recomendada para pessoas com obesidade elevada, e acompanhada de complicações como diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão.

A cirurgia, normalmente, é um procedimento seguro, mas que demanda um cuidado constante e contínuo pelo resto da vida do

paciente. Devido à diminuição da área do estômago, a absorção dos nutrientes fundamentais para o funcionamento do corpo também é diminuída, e o médico será o responsável por receitar suplementos vitamínicos que garantam a performance do metabolismo. Além disso, é comum uma perda brusca de peso nos primeiros meses, o que pode ser acompanhado de efeitos psicológicos causados por uma mudança abrupta da aparência e do estilo de vida.

2 DIABETES E SUA INFLUÊNCIA NA PRESSÃO ARTERIAL

2.1.1 Os diferentes tipos de diabetes e suas respectivas manifestações cardiovasculares

É de conhecimento geral que a diabetes apresenta-se como um dos principais desafios da saúde pública no Brasil atualmente. Sua complexidade pode ser atribuída não somente às dificuldades de tratamento e prevenção, mas também ao caráter multifacetado da sua própria definição.

Na sua origem, o termo diabetes era sinônimo de “poliúria” (micção em excesso), o que é aparente na própria etimologia da palavra, que, do grego, significava “sifão”. Essa alusão histórica é importante, pois a diabetes é, na realidade, um grupo diverso de várias doenças de causas distintas, unificadas sobretudo pela sede e pela micção frequente. Essa diversidade acaba se manifestando também nos diferentes efeitos sobre a pressão arterial que essas doenças podem ter, tanto qualitativamente quanto temporalmente (sobretudo em relação ao início dos sintomas).

A maior distinção pode ser percebida na categorização inicial entre a diabetes mellitus e a insipidus. Enquanto, na melito (cuja alcunha vem de “mel”), o mecanismo por trás da poliúria e de todos os

outros sintomas é a hiperglicemia (níveis elevados de glicose - açúcar - no sangue), na insipidus, são os problemas na liberação ou na resposta do organismo ao hormônio antidiurético (ADH, ou “vasopressina”) que determinam a etiologia da doença.

Como o próprio nome já diz, a vasopressina tem efeito vasoconstritor, elevando a pressão arterial com sua liberação. Dessa forma, o diminuir de sua atuação tem como consequência direta a queda da pressão arterial (hipotensão), cujo efeito mais perceptível nos pacientes (inclusive naqueles com diabetes controlada), é a hipotensão postural, na qual os indivíduos apresentam fraqueza súbita ao levantar-se de uma posição sentada ou deitada.

Enquanto, na insipidus, a causa é majoritariamente genética (com casos raros de causalidade pós-trauma), na melito o mecanismo passa a ter uma influência maior de fatores contingentes. No entanto, o processo patológico que leva à falha metabólica não é único. Acima de tudo, dois subtipos se destacam: a diabetes tipo I e II. Ambas, naturalmente, com certas diferenças quanto aos efeitos cardiovasculares.

Para os indivíduos com o primeiro tipo, a hipertensão costuma só se estabelecer após as primeiras complicações renais da doença. Isso se deve à etiologia desse subtipo, que é caracterizado por um processo autoimune. De forma resumida, uma desregulação do sistema imunológico (possibilitada por uma predisposição genética e por um gatilho externo, como uma infecção) leva o organismo a produzir anticorpos que atacam suas próprias células, especificamente aquelas do pâncreas, produtoras de insulina.

O resultado é uma descompensação rápida do organismo (em poucos meses ou mesmo em algumas semanas), sem muita influência de estilo de vida, e sobretudo em pacientes jovens. Todos esses fatores tornam improvável a preexistência de hipertensão nesses pacientes

e, portanto, sua presença, quando ocorre, deve-se sobretudo a complicações da diabetes desregulada. Mais precisamente, o aumento da pressão arterial em diabéticos do primeiro tipo costuma vir como consequência direta da injúria renal decorrente dos problemas vasculares que a hiperglicemia causa (cujo mecanismo será explicado em breve). Essa lesão nos rins afeta o balanço de fluidos e eletrólitos do organismo, o que, conseqüentemente, causa retenção de volume e estresse ao sistema cardiovascular, ocasionando um aumento da pressão arterial.

Já no tipo 2, além do fator genético, o estilo de vida do indivíduo é soberano na definição da doença. Essa etiologia explica o porquê da hipertensão normalmente acompanhar o surgimento da diabetes ou mesmo precedê-la, visto que ambas as doenças são prevalentes em indivíduos de dieta desbalanceada e sedentários.

Entretanto, há também indícios de uma relação causal entre a diabetes e a hipertensão. Mas, para compreendê-la, é necessário entender primeiro como ocorre o adoecimento dos pacientes desse tipo. Em condições normais, quando o açúcar no sangue se eleva (depois de uma refeição, por exemplo), o pâncreas libera um hormônio chamado “insulina” que ativa inúmeras vias do corpo movendo o açúcar para fora da circulação. A perda do seu efeito (conhecida como “resistência à insulina”) ou a deficiência na sua produção, faz com que a concentração de glicose no sangue permaneça alta.

A partir disso, os problemas começam a se manifestar graças à diferença de concentração entre o meio intracelular e o próprio sangue, fazendo com que a água presente dentro das células da camada interna dos vasos sanguíneos, chamada de endotélio, seja drenada.

Esse fenômeno desemboca em dois fatores que aumentam diretamente o risco de eclosão da hipertensão: o enrijecimento das paredes dos vasos sanguíneos e o aumento do volume do sangue. Da

perspectiva biofísica, percebe-se que o volume do sangue, também chamado de volemia, quando apresenta certo crescimento, amplia a força exercida pelo sangue no endotélio (denominada “resistência periférica”), tendo como consequência final o aumento da pressão arterial.

Essa rigidez demasiada nas paredes dos vasos sanguíneos impede que essas estruturas consigam se dilatar e se comprimir de acordo com os batimentos cardíacos, tornando-se mais um fator que amplifica a pressão arterial de maneira sistêmica. Assim, mediante a simples alteração na concentração de um metabólito, as possibilidades de ocorrerem alterações na morfologia cardiovascular se intensificam.

2.1.2 Diabetes e as alterações no Sistema Nervoso Autônomo

O sistema nervoso como um todo funciona como um grande “maestro” dentro do corpo humano, pois é ele que recebe, interpreta e conduz as informações e interações do corpo consigo e com o meio externo. Uma parte dele se caracteriza por funcionar de maneira independente da consciência humana: o sistema nervoso autônomo (SNA).

A função do SNA é levar as informações até o sistema nervoso central (SNC) para que sejam interpretadas e gerem novos estímulos para as glândulas, musculatura lisa e esquelética cardíaca do corpo. Uma das principais vias de comunicação entre o SNC e o coração é o nervo vago ou pneumogástrico, o 10º dos doze pares de nervos cranianos. Em condições normais, ele possui as funções simpática e parasimpática, caracterizadas por aumentar e reduzir a frequência cardíaca através de mediadores neuroquímicos.

Em um quadro de diabetes, além do sistema vascular ser afetado, o nervoso também é acometido. Tal fato ocorre, pois os distúrbios metabólicos atuam como principais causadores de alterações

autonômicas, as quais podem se manifestar de várias formas, em especial: taquicardia de repouso, variações anormais da pressão arterial, isquemias, prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma e a cardiomiopatia diabética.

A diabetes deixa o indivíduo portador predisposto ao desenvolvimento de neuropatias autonômicas diabéticas, já que o alto nível de açúcar no sangue desemboca em um alto estresse oxidativo, gerando espécies reativas que tendem a impactar copiosos pontos do corpo, inclusive nas bainhas de mielina que recobrem os axônios dos neurônios pertencentes ao SNA. Estudos apontam que essas repercussões nervosas são decorrentes de um controle ineficiente do nível glicêmico e de um prolongado tempo de exposição à doença, ou seja, tendem a surgir de maneira crônica.

Dessa forma, a diabetes, por elevar os níveis séricos de açúcar, causa uma disfunção nas bainhas de mielina que recobrem os nervos autônomos do corpo. Estudos demonstram que, embora falte uma literatura específica sobre essa questão, os ramos parassimpáticos são afetados primeiramente, fomentando um estímulo nos ramos simpáticos, uma forma de compensação que resulta em uma falta de regulação eficiente do controle cardiovascular.

2.1.3 A diabetes MODY

Dentro do âmbito da diabetes, existe um tipo de variação genética pouco conhecida, a diabetes MODY, a qual se caracteriza pelo diagnóstico precoce dessa condição nas faixas etárias que variam desde a infância até pessoas jovens adultas. Tal manifestação ocorre devido a uma transmissão gênica de caráter autossômico-dominante, intrinsecamente ligada a problemas de secreção do hormônio hipoglicemiante: insulina.

Além da idade, outro fator relevante a ser considerado durante a avaliação de possíveis casos de diabetes MODY é o histórico familiar, visto que estudos já apontam que indivíduos que são portadores desses genes terão, até pouco depois dos 50 anos, algum distúrbio glicêmico, podendo acontecer muito antecipadamente, como os 6 primeiros anos de vida (primeira infância), qualificando como um caso de diabetes MODY2.

Contudo, a diabetes MODY possui algumas diferenças entre as outras mais conhecidas. Em relação à DM1, é comum existir erros nos diagnósticos devido à idade, não necessitando, porém, de insulina, além de não apresentar um sistema de autodefesa do organismo contra as células do pâncreas. Já em comparação à DM2, as circunstâncias fisiológicas não são as mesmas, dado que alterações no peso, no índice lipídico e na pressão arterial não são comuns na MODY, mas são marcantes na outra patologia. É comum, inclusive, o diagnóstico ser feito em mulheres apenas quando elas encontram-se grávidas.

2.2 Estilo de vida como estratégia para a regulação da pressão arterial em diabéticos

É importante destacar que o tratamento da Diabetes é multifatorial, não se restringindo apenas à glicemia. Controlar fatores como a pressão arterial, além dos níveis glicêmicos dos pacientes, é de fundamental importância para prevenir complicações associadas a doenças cardiovasculares. Isso porque a Diabetes, por si só, representa um fator significativo para o risco de surgimento de uma doença cardiovascular, principal causa de morte em pacientes diabéticos.

Controlar a hipertensão arterial promove uma redução do risco cardiovascular e, conseqüentemente, da mortalidade. Vale ressaltar que essa redução é significativamente maior em diabéticos do que em uma população geral, o que indica a importância de priorizar o con-

trole pressórico em casos de Diabetes. Assim, para que seja possível controlar a situação do paciente de maneira adequada, é necessário um tratamento individualizado que garanta uma modificação no estilo de vida do paciente, uma vez que é preciso inserir na rotina hábitos saudáveis, que contemplem fatores como dieta equilibrada, atividade física, controle do peso e diminuição do consumo de álcool, por exemplo.

Deve-se atribuir a atividade física como fator primordial no tratamento não medicamentoso, uma vez que o sedentarismo é caracterizado como um dos dez principais fatores de risco para a mortalidade global. Assim, indivíduos adultos devem realizar, no mínimo, 150 minutos de atividades moderadas por semana, ou 75 minutos de atividades mais vigorosas, devendo este tempo ser aumentado gradativamente.

Exercícios físicos, se realizados de maneira regular, aprimoram o condicionamento físico e reduzem as pressões sistólicas e diastólicas. No entanto, devem estar associados a uma mudança de alimentação por parte do paciente. Os efeitos da reeducação alimentar, no tratamento da hipertensão arterial, foram avaliados no estudo DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), estando ligados à diminuição da pressão arterial em indivíduos não diabéticos. A dieta em questão, por sua vez, caracteriza-se pelo estímulo ao consumo de frutas e vegetais, bem como pela restrição da ingestão de colesterol, gordura saturada e total, o que auxilia, também, na diminuição do peso corporal. Vale ressaltar que há uma relação praticamente linear entre a pressão arterial e a obesidade, sendo a adiposidade corporal em excesso responsável pelo aumento destes parâmetros. Dessa maneira, a perda de peso reduz os níveis pressóricos, ainda que o peso considerado ideal não seja atingido.

Além disso, a redução do consumo de álcool também deve ser estimulada para redução dos níveis pressóricos, já que estima-se que o consumo exacerbado do álcool seja responsável por aproximadamente 10-30% dos casos de hipertensão arterial. Assim como ocorre com a relação pressão arterial - peso corporal, existe uma relação de linearidade entre o consumo do álcool e níveis pressóricos. Em metanálise recente, houve uma redução de pressão arterial acentuada em indivíduos que ingeriam seis ou mais drinks por dia, quando a ingestão foi reduzida pela metade.

3. A OBESIDADE E A DIABETES COMO INFLUÊNCIA CONJUNTA SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL

Como visto anteriormente, tanto quadros de diabetes quanto a obesidade representam fatores de risco para o desenvolvimento de complicações relacionadas à pressão arterial. Assim, é interessante elaborar uma ponte entre os conhecimentos até aqui abordados, como uma forma de sintetizar tudo de maneira didática e objetiva.

A diabetes, em suas duas principais manifestações, afeta diretamente a fisiologia do corpo, principalmente na osmolaridade sanguínea e na lipogênese, visto que a alta concentração de glicose sérica afeta o funcionamento do endotélio sanguíneo e estimula a formação de glicerídeos através de um feedback positivo. Uma lipogênese amplificada induz, cada vez mais, um acúmulo de gordura como reserva metabólica, mas que pode resultar em um quadro de obesidade.

Como supracitado, a diabetes mellitus tipo 1 é uma doença autoimune, em que o próprio sistema imunológico do indivíduo destrói as células beta das ilhotas pancreáticas, impedindo que ocorra a produção de insulina. Já na diabetes mellitus tipo 2, as células beta funcionam normalmente, mas os receptores hormonais estão defeituosos, gerando uma resistência e deficiência relativa de insulina. Des-

se modo, o sangue torna-se mais concentrado, puxando cada vez mais água para si em busca do equilíbrio osmótico.

Pessoas obesas ou com sobrepeso têm maior débito cardíaco (DC), isto é, maior fluxo de sangue sendo expelido pelo coração, quando comparadas a pessoas que não são obesas. Isso ocorre devido a uma maior necessidade de irrigação do corpo, visto que, ainda que o tecido adiposo tenha a uma função primordial de acúmulo de substâncias, ele é um componente vivo, necessitando de oxigênio e nutrientes para cumprir seu papel metabólico. Evidentemente, com um volume corporal aumentado, a volemia também tende a sofrer uma elevação.

Além disso, a atividade metabólica de todos os sistemas do organismo aumenta consideravelmente em uma pessoa acima do peso, contribuindo ainda mais para o aumento do DC. Como a pressão é uma grandeza física intimamente ligada às grandezas força e área, o aumento da volemia gera um aumento de força sobre as paredes dos vasos sanguíneos, caracterizando os quadros hipertensivos. Se essa pressão elevada se mantiver de maneira crônica, haverá ainda uma ampliação na Resistência Vascular Periférica (RVP), ou seja, a elasticidade das artérias que recebem o sangue vindo do coração passará por mudanças estruturais para se adequar àquela patologia.

O sistema nervoso autônomo (SNA), em sua porção simpática, também sofre alterações. Por mais que ainda faltem estudos que comprovem definitivamente mudanças no SNA em indivíduos obesos, estudos mostram que hormônios, como a Leptina, atuam na estimulação do hipotálamo e na excitação dos centros vasomotores, aumentando a pressão arterial como forma de estimular a ida de nutrientes para as células do tecido adiposo para que a gordura seja metabolizada e haja um gasto calórico.

Além disso, ocorre a diminuição da atuação dos barorreceptores. Eles estão localizados nas paredes do seio carotídeo e do arco aórtico, sendo responsáveis por transmitir informações sobre a pressão arterial aos centros vasomotores cardiovasculares no tronco encefálico. Ademais, encontram-se níveis elevados de angiotensina II e aldosterona na corrente sanguínea, as quais promoverão o aumento da pressão arterial, sendo influenciada pela liberação de renina plasmática, formando o sistema angiotensina-aldosterona (via hormonal de regulação).

4. REFERÊNCIAS

BARBOT, M. et al. Cardiovascular autonomic dysfunction in patients with idiopathic diabetes insipidus. *Pituitary*, v. 21, n. 1, p. 50-55, 1 fev. 2018.

BAYNES, John W; DOMINICZAK, Marek H. *Bioquímica Médica*. 4. ed. South Carolina: Saunders Elsevier, 2015. 664 p.

CRYER, Michael J.; HORANI, Tariq; DIPETTE, Donald J. Diabetes and Hypertension: A Comparative Review of Current Guidelines. *The Journal of Clinical Hypertension*, South Carolina, v. 18, n. 2, p. 1-4, fev. 2016.

DE BOER, I. H. Insulin Therapy, Hyperglycemia, and Hypertension in Type 1 Diabetes Mellitus. *Archives of Internal Medicine*, v. 168, n. 17, p. 1867, 22 set. 2008.

ENDALIFER, M. L.; DIRESS, G. Epidemiology, Predisposing Factors, Biomarkers, and Prevention Mechanism of Obesity: A Systematic Review. *Journal of Obesity*, v. 2020, p. 1-8, 31 maio 2020.

FERREIRA, Ana Paula *et al.* Análise do sistema nervoso autônomo de indivíduos jovens com diabetes mellitus tipo 1. *Revista Eletrônica*

Acervo Saúde, [S.L.], v. 12, n. 11, p. 351, 20 nov. 2020. Revista Eletronica Acervo Saude.

LANDSBERG, L. et al. Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, and Treatment. *The Journal of Clinical Hypertension*, v. 15, n. 1, p. 14–33, 18 dez. 2012.

MALVE, H. et al. Diabetes insipidus: The other diabetes. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, v. 20, n. 1, p. 9, 2016.

NAHA, S. et al. Hypertension in Diabetes. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279027>>.

PETRIE, J. R.; GUZIK, T. J.; TOUYZ, R. M. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *The Canadian journal of cardiology*, v. 34, n. 5, p. 575–584, 2018.

PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: Collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet*, v. 373, n. 9669, p. 1083–1096, mar. 2009.

SERAVALLE, G.; GRASSI, G. Obesity and hypertension. *Pharmacological Research*, v. 122, p. 1–7, ago. 2017.

American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes - 2023. 2022

GADDE, K. M. et al. Obesity. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 71, n. 1, p. 69–84, jan. 2018.

OLIVEIRA, Carolina S.V., Furuzawa, Gilberto K. e Reis, André F.. Diabetes Mellitus do Tipo MODY. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 2002. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0004-27302002000200012>>

HASLAM, D. W.; JAMES, W. P. T. Obesity. *The Lancet*, v. 366, n. 9492, p. 1197-1209, out. 2005.

Obesity: Definition, Comorbidities, Causes, and Burden. Disponível em: <<https://www.ajmc.com/view/obesity-definition-comorbidities-causes-burden>>.

OHISHI, M. Hypertension With Diabetes Mellitus: Physiology and Pathology. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29556093/>>.

OLIVEIRA, Dhiãnah S. et al. Avaliação do risco cardiovascular segundo os critérios de Framingham em pacientes com diabetes tipo 2. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* [online]. 2007. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0004-27302007000200015>>.

PINTO, Lana C. et al. Controle inadequado da pressão arterial em pacientes com diabete melito tipo 2. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [online]. 2010. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0066-782X2010005000034>>.

SILVA, Carlos A. da e Lima, Walter C. de. Efeito Benéfico do Exercício Físico no Controle Metabólico do Diabetes Mellitus Tipo 2 à Curto Prazo. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* [online]. 2002. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0004-27302002000500009>>.

CAPÍTULO III

ATIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO NA REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Mariana Pessoa Lessa
João Victor Ferreira Sales
Ricardo José da Costa Pinto Neto
Thiago de Albuquerque Farias Camarotti
Romero Marcos Pedrosa Brandão Costa

DOI: 10.46898/rfb.9786558894551.3

1 INTRODUÇÃO

É sabido que a realização de atividade física é essencial para a manutenção da saúde do corpo humano. Neste capítulo, propõe-se destrinchar a relação direta do exercício físico e o sedentarismo com a regulação da pressão arterial. É essencial comentar que a pressão arterial é influenciada por sais minerais presentes na dieta, principalmente, o cloreto de sódio, e que elevadas concentrações atraem água por osmose, o que faz com que o volume sanguíneo aumente e, portanto, haja aumento na força exercida nas paredes dos vasos. Encaminhando para o foco do capítulo, é importante entender que se considera atividade física aquela atividade motora que incita o aumento do consumo de oxigênio pelo corpo, e que esse hábito é essencial não só para a redução da pressão arterial, mas também para a prevenção de doenças como doenças cardiovasculares, as dislipidemias, as osteoartrites, entre outras enfermidades. O exercício físico pode ser agrupado da seguinte forma: exercícios aeróbicos, aqueles em que há provocação de estresse no sistema de transporte de oxigênio, como corrida e natação; e resistivos, caracterizados pelo estresse do sistema muscular esquelético, como musculação. Por outro lado, é muito importante alertar sobre o perigo do sedentarismo, a falta do hábito de praticar qualquer tipo de atividade física, para a saúde da população. Mesmo não parecendo um problema perigoso, esse estilo de vida é um grande fator de risco para doenças crônico-degenerativas, como doença arterial coronariana, diabetes, osteoporose, infarto, hipertensão arterial e até mesmo câncer, sendo essencial evitá-lo ao máximo.

2 PRESSÃO ARTERIAL (PA): ATIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO NO CONTROLE DA PA

2.1 Atividade Física e suas Respostas Fisiológicas

Sendo praticada regularmente, a atividade física provoca alterações hemodinâmicas que influenciam o sistema cardiovascular. Como efeitos imediatos, é possível observar o aumento da frequência cardíaca e sudorese. Tardiamente, algumas horas depois, já é possível notar redução no nível da pressão arterial e aumento da sensibilidade insulínica. Cronicamente, adquire-se bradicardia relativa de repouso, hipertrofia muscular e hipertrofia ventricular esquerda fisiológica, além do aumento no consumo máximo de O₂, que previne o aumento indesejado da pressão arterial.

2.1.1 Redução da Pressão Arterial por meio da atividade física

Para a redução da PA, é recomendado, preferencialmente, o exercício aeróbico, mas, se possível, combiná-los com exercícios resistivos, o que é ideal. Isso ocorre porque esse hábito reduz a pressão arterial em valores significativos na redução do risco de acidentes vasculares cerebrais (redução de 40% quando a pressão sistólica se reduz em 5 mmHg) e de infarto agudo do miocárdio (redução de 15% quando a pressão sistólica se reduz em 5 mmHg). Tomando como base um experimento de treinamento resistivo em idosas hipertensas controladas, constatou-se que houve uma redução de quase 10% na pressão arterial sistólica pós-treino depois de 12 semanas realizando o teste, sendo um valor extremamente significativo (TERRA, Denize Faria *et al*, 2008.). É importante ressaltar que os mecanismos de redução da pressão arterial diferem com a idade e saúde do indivíduo. Em idosos hipertensos, por exemplo, o ajuste se dá pela redução do débito car-

díaco - quantidade de sangue que o coração bombeia em um minuto-; já em jovens normotensos, a queda da pressão ocorre pela redução da resistência vascular periférica, que é o que define a “elasticidade” das paredes dos vasos, ou seja, se são facilmente dilatáveis ou não.

2.1.2 O que ocorre durante a atividade física?

Ao realizar um exercício, as glândulas adrenais liberam epinefrina (hormônio) e norepinefrina (neurotransmissor). Essas substâncias aceleram consideravelmente o metabolismo do indivíduo, dilatando os vasos que irrigam os nossos músculos para aumentar o fluxo sanguíneo e constringindo os vasos de locais que não estão sendo muito utilizados no momento, como as vísceras e a pele. Essa mudança faz com que a pressão arterial seja elevada, assim como a frequência respiratória, e o débito cardíaco sofre elevação, o que permite que o fornecimento de oxigênio e de outros nutrientes seja elevado. A liberação desse hormônio será proporcional à intensidade e à duração do exercício, ou seja, sendo a atividade física mais intensa, a quantidade de epinefrina secretada será maior, aumentando mais a pressão arterial e a frequência respiratória.

2.1.3 Tipos de exercício Físico e influência na Pressão arterial

Acerca do exercício aeróbico, o qual é de baixa intensidade e dependente da geração de energia pelo oxigênio, é possível perceber que há uma redução da atividade nervosa parassimpática (ANP) e aumento da atividade nervosa simpática (ANS), gerando a maior produção e liberação de adrenalina. A partir disso, há o aumento da frequência cardíaca (FC), juntamente ao aumento do volume sistólico (VS), gerando o aumento no débito cardíaco. Há o redirecionamento de sangue para as áreas ativas, as quais sofrem um efeito vasodilatador oriundos de metabólitos como histamina e adenosina, ao con-

trário de regiões não ativas, as quais sofrem vasoconstrição pela ação da ANS. Essas mudanças geram a diminuição da resistência vascular periférica total. Ao fim do exercício, o sistema nervoso periférico é reativado e há diminuição da influência do sistema nervoso simpático, causando a diminuição da FC, conseqüentemente da VS e do débito cardíaco (DC). Esse tipo de exercício gera uma redução de PA de 7 a 5 mmHg, além de diminuí-la em situações de tensão e enquanto o indivíduo está acordado.

No exercício resistido isométrico acontece a diminuição da ANP, aumento da ANS, com conseqüente aumento da FC. Concomitantemente a isso, há a vasoconstrição das regiões inativas. Contudo, devido a contração, existe a diminuição do retorno venoso, abaixando o VS e o DC, já que o aumento progressivo da FC não compensa essa queda. Assim, o PAS aumenta, mesmo com a diminuição de DC, devido ao aumento da resistência vascular. No exercício resistido dinâmico, o funcionamento se assemelha. Porém, as contrações intermitentes geram uma diminuição do retorno venoso nos momentos de contração e aumento no relaxamento. Desse modo, o VS não diminui e a DC aumenta. Portanto, o exercício aeróbico diminui a PA clínica e ambulatorial, sendo recomendado no tratamento de hipertensos. Todavia, o exercício resistido, por não apresentar características claras acerca dos seus mecanismos e não diminuir a PA ambulatorial, não é recomendado no tratamento de hipertensão.

Diante disso, é recomendado o treinamento aeróbico de 30 minutos ao menos 3 dias na semana para os hipertensos, além do treinamento resistido conduzido até a fadiga moderada. Exercícios resistidos vigorosos, quando praticado por indivíduos hipertensos, podem apresentar um risco, pois estes levam a um aumento momentâneo na pressão arterial sistólica (PAS) e/ou na pressão arterial diastólica (PAD) - efeito conhecido como reflexo pressor do exercício, que con-

siste no aumento da pressão arterial com o objetivo de vencer a resistência causada pela intensa tensão intramuscular, que dificulta a perfusão do fluxo sanguíneo muscular. Por isso essas práticas devem ser monitoradas por um profissional.

2.1.4 Efeitos fisiológicos do exercício

Os efeitos fisiológicos do exercício podem ser classificados em agudos imediatos, agudos tardios e crônicos. Os agudos imediatos ocorrem logo após a atividade física, e são eles a elevação da frequência cardíaca e da ventilação pulmonar e sudorese, além do aumento e redistribuição do débito cardíaco, de forma a permitir uma maior perfusão dos músculos ativados pelo exercício. Entre 24 e 48 horas ocorrem os efeitos imediatos tardios, como redução da pressão arterial (mais notável em hipertensos), aumento da sensibilidade insulínica nos músculos esqueléticos, expansão do volume sanguíneo e melhoras na função endotelial. Já os efeitos crônicos -adaptações fisiológicas- ocorrem com a criação do hábito de se exercitar e são inúmeros os benefícios causados por eles. Entre as adaptações, estão envolvidas a bradicardia relativa de repouso (redução da frequência cardíaca em repouso), a hipertrofia muscular, a hipertrofia do ventrículo esquerdo do coração e o aumento do consumo máximo de oxigênio. O exercício também é capaz de promover a angiogênese (criação de vasos sanguíneos), o que permite maior vascularização dos músculos esqueléticos e, portanto, maior irrigação. Isso ocorre também com o músculo cardíaco.

2.1.5 Controle rápido da PA pelo sistema nervoso

O sistema nervoso é capaz de realizar diversas ações que regulam rapidamente a pressão arterial a partir do sistema nervoso simpático. Isso ocorre pela ativação de funções vasoconstritoras e car-

dioaceleradoras e inibição do sistema nervoso parassimpático, o que acarreta três alterações que, juntas, elevam a PA durante o exercício, e são elas:

1. Contração das arteríolas da circulação sistêmica: aumentando a resistência vascular periférica e, portanto, a pressão arterial;
2. Contração das veias, o que desloca o sangue dos grandes vasos periféricos para o coração, aumentando o volume de sangue a ser bombeado. Isso faz com que a intensidade do bombeamento seja mais elevada, o que eleva a PA
3. Estímulo direto do sistema nervoso simpático ao coração para aumentar a frequência cardíaca e força do músculo cardíaco.

2.1.6 Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Sendo um mecanismo de controle “a longo prazo” da pressão arterial, é válido descrever o sistema renina-angiotensina-aldosterona, pois ele é responsável pelo controle da PA depois de alguns minutos, ou horas, e isso é perceptível minutos após a realização da atividade física, quando a pressão arterial é reduzida. É ele que permite que, mesmo ingerindo enormes quantidades de sais, a pressão arterial e o líquido extracelular não sofram grandes alterações. Esse mecanismo funciona através da manutenção do tônus vascular pelo controle do volume do fluido extracelular e pressão arterial. A renina é ativada quando a pressão arterial ou o sódio estão em níveis reduzidos, e ela leva à transformação do angiotensinogênio em angiotensina, que tem papel vasoativo nas artérias e veias e aumenta a pressão arterial e batimentos cardíacos, além de promover a liberação de aldosterona, presente no córtex das adrenais. A aldosterona mantém o equilíbrio de sódio e potássio (homeostase) ao estimular a reabsorção de sódio nos túbulos proximais, localizados nos néfrons, e isso acaba por reter sódio no corpo e liberar potássio na urina.

2.2 Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)

A HAS é um mal conhecido amplamente pela população. É definida pelo aumento da pressão arterial para um valor maior ou igual a 140/90 mmHg, popularmente conhecido por “14 por 9”. Por mais que não aparente ser algo alarmante, a elevação da PA a níveis como esse pode acarretar, comprovadamente, infarto agudo do miocárdio, vasculopatias periféricas, hipertrofia do ventrículo esquerdo no coração, insuficiência renal grave. Além disso, hipertensos possuem tendência maior a desenvolverem diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemias.

Quanto à sua origem, é possível classificar a HAS entre primária e secundária. A primeira não possui uma causa específica, podendo ser influenciada por diversas variáveis, como sedentarismo, sobrepeso, consumo de álcool, tabagismo e fatores genéticos. Já a segunda, surge a partir de alguma patologia identificável, como hipotireoidismo ou insuficiência renal.

2.2.1 Efeitos letais da hipertensão

Se não tratada, essa doença reduz a expectativa de vida em poucos anos, por provocar efeitos muito severos no organismo, e são eles:

1. O coração precisa trabalhar em excesso, isso causa uma insuficiência cardíaca ou doenças coronarianas, acarretando morte por ataque cardíaco.
2. Infarto cerebral: Conhecido como AVC (acidente vascular cerebral), ocorre por uma lesão de um vaso sanguíneo no cérebro, o que deixa parte dele sem irrigação sanguínea, causando danos irreversíveis.
3. Aneurisma ou dissecação da artéria aorta.
4. Falência dos rins, podendo ocasionar insuficiência renal.
5. A visão pode ser afetada caso haja danos nos vasos que irrigam os globos oculares.

2.2.2 Tratamento farmacológico

Em relação à medicação, a hipertensão pode ser tratada por inúmeros fármacos, que possuem estratégias diferentes de atuação, mas a mesma finalidade, que é a redução da PA. Embora existam evidências que corroboram com a utilização do exercício físico como tratamento para a hipertensão, a intervenção farmacológica não deve ser negligenciada, muito menos descartada. Especialmente para indivíduos com quadros mais avançados da doença.

Os medicamentos em questão são os diuréticos, beta-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina e bloqueadores do receptor de angiotensina, cada um com seu mecanismo de ação específico, alguns exemplos são:

- Diuréticos: Esses medicamentos reduzem o volume de sangue nos vasos diminuindo a quantidade de fluidos e sais.
- Bloqueadores dos canais de cálcio: Restringem a entrada de cálcio nas células dos vasos e do coração, levando ao relaxamento da musculatura e diminuição da resistência.
- Beta-bloqueadores: atuam bloqueando hormônios (catecolaminas) que levam ao aumento da frequência cardíaca e à vasoconstrição.

2.2.3 Hipertensão e o exercício físico

Sendo considerado o melhor tratamento não-farmacológico para a hipertensão, o exercício físico atua na grande diminuição na pressão arterial sistólica e diastólica, redução no índice de massa corporal, no peso, no percentual de gordura, na glicemia, na frequência cardíaca, e aumento do HDL, o “colesterol bom”, e da sensibilidade à insulina, além disso traz benefícios à função endotelial. No entanto, é importante salientar que a redução da pressão arterial se dá pelo exercício físico de baixa intensidade, que reduz o débito cardíaco. Estudos

já comprovaram, com eficácia, que os exercícios de alta intensidade não alteram o débito cardíaco e, portanto, não reduzem a PA.

Vale ressaltar que existem diversos fatores que alteram as consequências do exercício físico na PA, dentre esses estão: o uso de medicação, a frequência, adesão, duração e intensidade do exercício, sexo, idade, Índice de Massa Corporal (IMC), entre outros. Além disso, os efeitos do exercício diferem entre indivíduos normotensos, pré-hipertensos e hipertensos. Por exemplo, a redução da pressão arterial observada pós exercício é maior em indivíduos hipertensos do que em indivíduos normotensos.

Considerando as variáveis apresentadas e a literatura científica até o momento é possível deduzir que atividade física é benéfica para indivíduos hipertensos. A combinação de diferentes práticas aparenta obter os melhores resultados, com ênfase nos exercícios aeróbicos - como corrida, natação, ciclismo e dança - que aumentam a capacidade de bombeamento do coração, em intensidade moderada. A American Heart Association recomenda pelo menos 150 minutos de exercício aeróbico de intensidade moderada ou 75 minutos de exercício aeróbico intenso, por semana. O *American College of Sports and Medicine* recomenda dois a três de exercício resistido por semana, para adultos.

Além disso, a adesão à prática escolhida, assim como hábitos alimentares e hidratação são essenciais para o controle da pressão arterial e manutenção da saúde em geral.

2.3 Sedentarismo

Por outro lado, a falta de exercício, além de colaborar com a elevação da pressão arterial, aumenta substancialmente a incidência relativa de doença arterial coronariana (45%), infarto agudo do mio-

cárdio (60%), hipertensão arterial (30%), câncer de cólon (41%), câncer de mama (31%), diabetes do tipo II (50%) e osteoporose (59%). Além disso, a inatividade física também é associada a depressão, obesidade, ansiedade e alterações de humor, provando, com ainda mais incisão, a importância do exercício físico regular.

A partir disso, é possível perceber o quão essencial é a criação e manutenção do hábito de se exercitar, a adesão é de suma importância para obter resultados positivos a curto e longo prazo. Isso faz com que se ganhe longevidade e se evite condições que trazem sofrimento e perda de qualidade de vida.

2.3.1 Exercício e Políticas Públicas

O sedentarismo está associado a várias questões relevantes à saúde pública, como as taxas de indivíduos acometidos por hipertensão, diabetes tipo II, diversos tipos de câncer, assim como transtornos de humor. Logo, o incentivo à atividade física é de interesse público e se enquadra no conceito ampliado de saúde, amparado nos princípios e diretrizes do Sistema Único de Saúde (SUS).

Portanto, políticas públicas como o Programa Academia da Cidade (PAC) incorporado na cidade do Recife, em Pernambuco, têm demonstrado resultados positivos. Para além da prática de exercícios, iniciativas como essa fortalecem vínculos socioafetivos entre os usuários e profissionais, estimulam a incorporação de outros hábitos saudáveis na rotina da população e integram grupos socialmente vulneráveis na vida pública.

3. CONCLUSÃO

Neste capítulo foi possível discutir as definições de exercício físico e do sedentarismo, assim como os tipos de exercício e como cada

uma influência na regulação da pressão arterial e suas respostas fisiológicas. Além de alertar sobre os perigos do sedentarismo, a hipertensão arterial também foi um tópico bastante debatido, visto que é uma condição cada vez mais presente na população, mesmo sendo algo possível de ser evitado se houvesse estímulo à atividade física, por exemplo.

Evidencia-se, também, que diferentes tipos de exercício desbloqueiam mecanismos diferentes no corpo, sendo, por exemplo, o exercício aeróbico mais bem recomendado para hipertensos em relação ao exercício resistido, pois há reduções mais significativas registradas pelos estudos.

Em se tratando de sedentarismo, é notável que essa condição precisa ser combatida a todo custo para evitar problemas maiores, como os mencionados anteriormente, por meio de políticas públicas eficazes. Assim, é fundamental tornar universal esses conhecimentos simples, porém vitais, a fim de evitar problemas futuros que, se nada for feito, trarão consequências para uma grande parcela da população, que, infelizmente, é privada do poder de acesso ao conhecimento.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CUNHA, Cláudio L. Pereira da. Influência da Atividade Física na Hipertensão Arterial em Trabalhadores. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 114, n. 5, p. 762-763, 2020. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abc/a/WPwSJRW9Nwktzm8mFyfsKPF/?lang=pt>>. Acesso em: 11 dez. 2022.

CARPIO-RIVERA, Elizabeth; MONCADA-JIMÉNEZ, José; SALAZAR-ROJAS, Walter; *et al.* Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2016. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27168471/>>. Acesso em: 11 dez. 2022.

FRANCO, Roberto Jorge da Silva. A A'tividade Física no Presente Pode Ser a Receita para Evitar os Males da Obesidade e Hipertensão no Futuro. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 115, n. 1, p. 50-51, 2020. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abc/a/Fn3W9MMKh3myJQCLxHnTNTj/?lang=pt#>>. Acesso em: 11 dez. 2022.

ABC EDITOR. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - 2020. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 116, n. 3, p. 516-658, 2021. Disponível em: <<https://abccardiol.org/article/diretrizes-brasileiras-de-hipertensao-arterial-2020/>>. Acesso em: 11 dez. 2022.

TERRA, Denize Faria; MOTA, Márcio Rabelo; RABELO, Heloísa Thomaz; *et al.* Redução da pressão arterial e do duplo produto de repouso após treinamento resistido em idosas hipertensas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 91, n. 5, 2008. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abc/a/QcBBhkrQNgRhg7ShRMYq8gb/#>>. Acesso em: 14 dez. 2022.

FERREIRA, Marcos Santos; CASTIEL, Luis David ; CARDOSO, Maria Helena Cabral de Almeida. A patologização do sedentarismo. *Saúde e Sociedade*, v. 21, n. 4, p. 836-847, 2012. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/sausoc/a/6Q55wRpd9mzzwXN9TqQFyXt/abstract/?lang=pt#>>. Acesso em: 14 dez. 2022.

GUALANO, Bruno ; TINUCCI, Taís. Sedentarismo, exercício físico e doenças crônicas. *Revista Brasileira de Educação Física e Esporte*, v. 25, n. spe, p. 37-43, 2011. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/rbefe/a/LdkT3DR37Cp8b7SzBXSjfhM/abstract/?lang=pt#>>. Acesso em: 14 dez. 2022.

MONTEIRO, Maria de Fátima ; SOBRAL FILHO, Dário C. Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 10, n. 6, p. 513-516, 2004. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/rbme/a/9TYnGhvHv7vX9HMPMfcpd6n/?lang=pt#>>. Acesso em: 14 dez. 2022.

SHARMAN, J. E.; LA GERCHE, A. ; COOMBES, J. S. Exercise and Cardiovascular Risk in Patients With Hypertension. *American Journal of Hypertension*, v. 28, n. 2, p. 147-158, 2014. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25305061/>>. Acesso em: 14 dez. 2022.

HALL, John E. **Guyton and Hall textbook of medical physiology**. 13. ed. Philadelphia, Pa: Elsevier, 2016.

PATEL, Seema; RAUF, Abdur; KHAN, Haroon; *et al.* Renin-angiotensin-aldosterone (RAAS): The ubiquitous system for homeostasis and pathologies. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, v. 94, p. 317-325, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28772209/>>. Acesso em: 15 dez. 2022.

FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO CURSO: EDUCAÇÃO FÍSICA Profo. CÉSAR RICARDO LAMP - PDF Download grátis. Docplayer.com.br. Disponível em: <<https://docplayer.com.br/25416511-Fisiologia-do-exercicio-curso-educacao-fisica-profo-cesar-ricardo-lamp.html>>. Acesso em: 15 dez. 2022.

CANALI, Enrico; KRUEL, Luiz Fernando. Respostas hormonais ao exercício. *Rev. Paul. Educ. Fís.*, São Paulo, 15(2):141-53, jul./dez. 2001. Disponível em: <https://www.researchgate.net/profile/Luiz-Kruel/publication/236219490_RESPOSTAS_HORMONAIIS_AO_EXERCICIO/links/0c9605171561bc96e2000000/RESPOSTAS-HORMONAIIS-AO-EXERCICIO.pdf>. Acesso em: 15 dez. 2022

CUSPIDI, Cesare; TADIC, Marijana; GRASSI, Guido; *et al.* Treatment of hypertension: The ESH/ESC guidelines recommendations. *Pharmacological Research*, v. 128, p. 315-321, 2018. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29080798/>>. Acesso em: 22 dez. 2022.

ELLIOTT, William J. Systemic Hypertension. *Current Problems in Cardiology*, v. 32, n. 4, p. 201-259, 2007. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17398315/>>. Acesso em: 22 dez. 2022.

NEGRÃO, Carlos Eduardo; BRANDÃO RONDON, Maria. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. *Rev Bras Hipertens* 8: 89-95, 2001. Disponível em; https://www.researchgate.net/profile/Maria_Urbana_Rondon/publication/283530121_Exercício_físico_hipertensao_e_controle_barorreflexo_da_pressao_arterial/links/55319dc60cf2f2a588ad4d9b/Exercicio-fisico-hipertensao-e-controle-barorreflexo-da-pressao-arterial.pdf. Acesso em: 29/12/2022

RUIVO, Jorge A; ALCÂNTARA, Paula. Hipertensão Arterial E Exercício Físico. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, vol. 31, no. 2, Feb. 2012, pp. 151-158, 10.1016/j.repc.2011.12.012.

CAZARIN, Gisele; FIGUEIRÓ, Ana Cláudia; DIAS, Sónia; HARTZ, Zulmira. Análise da contribuição de intervenções de promoção da saúde: o caso do Programa Academia da Cidade Recife, Pernambuco. *Physis: Revista de Saúde Coletiva, Brasil*, vol. 32, no. 3, 2022.

AZEVÊDO, Luan Moraes; FECCHIO, Rafael Yokoyama; DE SOUSA, Júlio César Silva; *et al.* Exercício Físico e Pressão Arterial: Efeitos, Mecanismos e Influências na Hipertensão Arterial. *Suplemento da Revista da SOCESP*, vol. 29, no. 4, 2019.

CAPÍTULO IV

A INFLUÊNCIA DA DIETA NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

Beatriz Alves Figueiredo Lima
Dannilo Henrique dos Santos Simões
Guilherme Cristiano Garcia
Humberto Baudel Francisco
Tiago Miguel Santos da Silva
Romero Marcos Pedrosa Brandão Costa

DOI: 10.46898/rfb.9786558894551.4

1 INTRODUÇÃO

O corpo humano, com todos os seus processos, é regulado por diversos mecanismos, nos quais múltiplos fatores têm influência. A princípio, o sistema circulatório apresenta demasiada importância para o funcionamento do organismo e, assim, torna-se essencial o entendimento de seu comportamento. Nesse contexto, a pressão arterial é uma significativa parte desse maquinismo fisiológico.

Assim, tendo em vista a complexidade da fisiologia humana, é importante observar os agentes internos e externos que influenciam no controle da pressão arterial. Neste capítulo, será tratada a interferência da dieta nesse processo, uma vez que se percebe o papel imprescindível desse fator extrínseco na manutenção do corpo humano, estando irrevogavelmente presente no dia a dia de todo indivíduo. Dessa forma, o estudo da pressão arterial exige um entendimento sobre a influência da alimentação sobre tal mecanismo, de forma a compreender por inteiro os processos fisiológicos do organismo.

2 O PAPEL DA DIETA NA PREVENÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

É de senso comum que a alimentação é uma peça fundamental para regulação de diversas funções do organismo, logo não seria diferente para o controle da pressão arterial (PA).

A alimentação tanto pode auxiliar na prevenção da hipertensão arterial sistêmica (HAS), bem como causar quadros de elevada PA, caso a dieta seja desregulada. No caso do perfil alimentício predominante no ocidente, pode-se destacar o excesso de cloreto de sódio, de açúcar, de gorduras saturadas e o consumo insuficiente de frutas, de vegetais, de cereais integrais e de ácido alfa-linolênico, mais conhe-

cido como ômega-3. Nesse sentido, está cada vez mais aparente que a prática desses hábitos alimentícios leva ao aumento de fatores de risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares, justamente devido à hipertensão arterial que essa dieta causa no indivíduo.

Contudo, a recíproca também é verdadeira: uma dieta balanceada pode ajudar na diminuição da pressão arterial de alguém portador de HAS ou com pré-hipertensão. Existem vários tipos de reeducação alimentar que são tidas como eficazes no controle da PA, porém a que existe mais comprovação científica é a “DASH diet” (i.e. Dietary Approaches to Stop Hypertension diet, ou, em português, abordagens dietéticas para parar a hipertensão), que será debatida de forma mais aprofundada no tópico 4 deste capítulo, a qual foi estudada e recomendada por instituições como a “National Heart, Lung and Blood institute”, a “American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)”, entre outras. Além disso, uma derivação da DASH diet também foi testada, com alterações nos níveis de carboidratos e de gorduras, para menos e para mais, respectivamente, a fim de facilitar a adesão, uma vez que, dessa forma, a dieta fica um pouco mais condizente com a realidade ocidental. Após ser testada juntamente com a dash diet padrão, foi concluído que ambas as formas reduziram significativamente a pressão arterial.

Outro estudo relevante para análise da influência da dieta na P.A. foi realizado pela Universidade Estadual do Ceará, no qual foram observados dois tipos de padrão alimentício: um grupo se alimentava com mais verduras e legumes, que foi chamado de padrão 1 e outro grupo que consumia mais carnes vermelhas e bebidas alcóolicas, chamado de padrão 2. Os resultados dos estudos mostraram que quem estava no padrão 2 teve aumento significativo da pressão arterial, enquanto o padrão 1 manteve a pressão arterial na média.

Dessa maneira, é possível perceber que a dieta tem papel fundamental na regulação da pressão arterial e, conseqüentemente, na qualidade de vida da população, o que demonstra a importância de uma alimentação saudável a fim de evitar doenças cardiovasculares e aumentar a expectativa de vida da população.

3 A INFLUÊNCIA DO SAL DE COZINHA (CLORETO DE SÓDIO) NA ELEVAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Na atualidade, momento em que a informação circula a nível mundial em poucos segundos, grande parte da sociedade já entende que existe uma íntima relação entre o consumo de sal e a pressão arterial. Mas afinal, como se dá essa interação e por que é tão importante compreendê-la? A realidade é que o aumento da PA é originado, como já mencionado, em consequência de vários fatores. Contudo, a ingestão excessiva do sal acaba por ser um dos principais responsáveis. Isso se dá, pois o sal de cozinha tem em 40% de sua composição o sódio (Na), elemento químico essencial na regulação do equilíbrio hídrico dentro do nosso organismo. Assim, de modo simplista, o sódio tem atração pelas moléculas de água, o que retém o líquido dentro dos vasos, ocasionando um aumento do volume sanguíneo e uma conseqüente elevação da pressão arterial.

3.1 O papel do sódio no controle hormonal da Pressão Arterial

O corpo humano tende a se autorregular em busca da homeostase (equilíbrio). Dessa maneira, quando há uma variação nos valores de pressão arterial, o nosso organismo procura maneiras de controlá-la. Existem 4 sistemas reguladores da PA, são eles: neural (reflexo barorreceptor), humoral, quimiorreceptores centrais e periféricos e os

barorreceptores cardiopulmonares. Neste capítulo iremos nos deter ao sistema hormonal de regulação, no qual o sódio está envolvido.

O sistema fisiológico hormonal de controle da pressão arterial é denominado Renina-Angiotensina-Aldosterona. É um sistema lento, quando comparado ao sistema neural de regulação e responde a valores de PA abaixo do ideal. O que faz com que esse sistema tenha como objetivo o de elevar o valor da PA. Os hormônios angiotensina (hormônio vasoconstritor), aldosterona (reabsorve sódio e excreta potássio) e o ADH (hormônio antidiurético) são os principais agentes desse sistema de regulação.

Quando há uma queda na pressão arterial, o Angiotensinogênio é ativado no plasma sanguíneo dentro do fígado pela Renina (enzima produzida nos rins), a qual o converte em Angiotensina I. A Angiotensina I vai para a corrente sanguínea e, ao chegar nos pulmões, é convertida pela ECA (Enzima Conversora de Angiotensina) em Angiotensina II.

A Angiotensina II, nos rins, promove uma vasoconstrição da arteríola aferente do néfron, o que impede que mais sangue adentre aos néfrons e seja filtrado. Ela também atua no córtex da glândula suprarrenal promovendo um aumento da produção de Aldosterona, a qual atua no túbulo contorcido distal, aumentando a reabsorção de sódio e diminuindo a de potássio.

O ADH age no túbulo coletor, reabsorvendo água e aumentando o volume de líquido na corrente sanguínea. Com o aumento da concentração de sódio e da água dentro dos vasos, ocorre o aumento da pressão arterial.

3.2 Tipos de Sal e a Hipertensão Arterial

Uma preocupação costumeira dos indivíduos que sofrem com a hipertensão é o limite da ingestão diária de sal. A partir dessa necessidade de regulação dietética, iniciou-se uma discussão sobre a efetividade da substituição do Sal de Mesa (SM) por outros sais, como o Sal do Himalaia (SH), Sal Light ou Sal de Ervas, como rotas alternativas na dieta da população, com o objetivo de encontrar o sal mais adequado para os hipertensos.

Nessa ideia, um estudo foi produzido pela Universidade Federal de Goiás (UFG), com o objetivo de comparar os efeitos no controle da PA entre o consumo do Sal de Mesa e do Sal do Himalaia, em pacientes hipertensas do sexo feminino entre 45 e 65 anos. Como resultado, mostrou-se que não houve diferenças significativas nos valores da pressão arterial das pacientes utilizando tanto o SH quanto o SM. Logo, apesar de ser muito difundido pela mídia e sociedade, ainda faltam produções científicas que comprovem a eficiência do SH na melhora dos valores da PA. Contudo, ainda assim o Sal do Himalaia é considerado um sal muito saudável, pois é integral, não tem aditivos e nem passa por processos de refinamento e perda de minerais.

Em relação ao Sal Light, vários estudos científicos já conseguem afirmar que existe uma melhora clínica no controle da PA. Isso porque o Sal Light, diferentemente do SM, é composto de 50% de cloreto de sódio (NaCl) e 50% de cloreto de potássio (KCl), apresentando um baixo teor de sódio quando comparado ao SM em massa. Porém, por conter um alto índice de potássio, esse sal não é indicado para indivíduos que apresentem doença renal crônica (DRC).

Já o sal de ervas ou “sal disfarçado”, por outro lado, é um dos mais indicados para pessoas que objetivam a redução de sódio. Pois, além de muito saboroso, é um sal que contém baixa concentração do

mineral. A composição desse tipo de sal é muito variada, visto que pode ser feito em casa e utilizando as ervas que o produtor dispõe. O sal de ervas é resultado de uma mistura composta, normalmente, por condimentos como alecrim, manjerição, orégano, salsa e raspas de limão. O que faz com que ele tenha várias propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias, benéficas ao nosso organismo.

4 DASH DIET E A PRESSÃO ARTERIAL

Para diminuir a pressão arterial por meio de dietas balanceadas foi proposta a DASH (Dietary approaches to stop hypertension), a qual consiste em frutas, vegetais, laticínios (com baixa gordura saturada, total e colesterol), aves, peixes e nozes. A proteína vegetal se mostrou mais eficaz que a animal para a redução da glicemia de jejum e da pressão arterial sistólica.

Estudos comparativos da redução da pressão arterial através da diminuição do consumo de sódio e do uso da DASH indicaram que a hipertensão arterial é significativamente reduzida pela diminuição do consumo de sódio em quatro semanas, tal redução se faz em uma a duas semanas com a DASH. A união desses métodos anti-hipertensivos é fundamental para indivíduos com pré-hipertensão (pressão arterial sistólica de 120 mmHg à 139 mmHg, ou, pressão arterial diastólica de 80 mmHg à 89 mmHg) e hipertensão estágio 1 (pressão arterial sistólica de 140 mmHg à 159 mmHg, ou, pressão arterial diastólica de 90 mmHg à 99 mmHg) (JONES et al., 2020). Quanto mais elevada a pressão arterial basal maiores são as reduções causadas pela união desses métodos.

Destaca-se a análise genética da DASH como aspecto inovador. Pesquisas recentes encontraram 7 polimorfismos, ou seja, alterações no DNA recorrentes na população geral, e 19 genes associados à

DASH. Os genes que influenciam na aceção da dieta também podem contribuir para distúrbios cardiometabólicos e psiquiátricos. Os estudos dietéticos analisados do ponto de vista da Genética são promissores e devem ter maior atenção da comunidade acadêmica.

5 A INFLUÊNCIA DO CONSUMO DE OUTROS ALIMENTOS NA PRESSÃO ARTERIAL

Bem como abordado outrora, o sódio é um mineral que exerce muita influência no controle da pressão arterial (PA), de modo que alimentos ricos em sal devem ser evitados não somente por portadores de hipertensão, mas por todo o público a fim de manter a constância da pressão sanguínea e evitar distúrbios e complicações associadas.

Nesse sentido, em virtude da ampla divulgação, tornou-se senso comum o fato de que o consumo de alimentos muito salgados é o único fator alimentar que exerce influência direta na PA. Contudo, vários outros componentes da dieta produzem efeitos, positivos ou negativos, na regulação e controle da pressão do sangue. Desse modo, faz-se necessário conhecer alguns desses alimentos e o modo como modificam os aspectos fisiológicos da circulação sanguínea. Para tanto, trataremos sobre a relação entre a pressão arterial e o etanol, chocolate/cacau e leite.

5.1 Etanol

O etanol provoca efeitos agudos e crônicos no controle da pressão arterial que devem ser avaliados para garantir o uso adequado e consciente dessa substância, sobretudo por indivíduos com hipertensão. Estudos relatam que seu consumo promove alterações bifásicas na PA, ou seja, sob circunstâncias diferentes pode-se observar tanto aumento quanto redução nos valores da pressão sanguínea. De

modo geral, verifica-se que, em até 12 horas após a ingestão, ocorre diminuição da pressão arterial, e, passado esse período, nota-se um aumento. Por outro lado, a frequência cardíaca sofre alteração de aumento em até 24 horas após o consumo de etanol. Tais efeitos são evidentes principalmente quando se ingere altas doses, isto é, mais de 30 gramas, o que equivale a aproximadamente duas latas - 2x 350 mL - de cerveja (5,4%), duas doses - 2x 44 mL - de whisky (43%) ou duas taças e meia - 2,5x 140 mL - de vinho (11%).

O etanol é facilmente solubilizado em água e penetra membranas biológicas por difusão passiva, equilibrando as quantidades em diferentes partes do corpo. Dessa forma, durante seu metabolismo, essa substância interfere na regulação da PA de várias maneiras.

A redução da pressão que ocorre nas primeiras 12 horas após a ingestão se deve a dois mecanismos principais: a redução do ácido 20-hidroxicosatotetraenoico (20-HETE) e o aumento da produção de Óxido Nítrico (NO). O 20-HETE é uma molécula sinalizadora atuante no sistema cardiovascular que provoca vários efeitos, dentre os quais, a vasoconstrição, ou contração dos vasos sanguíneos, que eleva a pressão sanguínea. Já o NO promove o efeito inverso, ele é um vasodilatador, sua maior concentração dilata os vasos sanguíneos e diminui a PA.

Entretanto, as principais alterações geradas pelo consumo de etanol são a elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca, as quais ocorrem por motivos fisiológicos variados. Se observa, por exemplo, alterações no sistema renina-angiotensina-aldosterona que é responsável pelo controle de fluidos e eletrólitos e influencia diretamente na pressão do sangue. O que ocorre é um aumento da renina plasmática, que provoca aumento da produção de angiotensina I e esta é convertida em angiotensina II, essa última é um importante vasoconstritor e estimula a produção de aldosterona e vasopressina pela

glândula adrenal, o que induz retenção de sódio e água. Tudo isso promove aumento da resistência periférica, que se traduz em maior dificuldade de fluxo sanguíneo, bem como eleva a volemia, volume de sangue, o que gera aumento na pressão arterial.

Além disso, foi relatado que a ingestão de etanol provoca a estimulação do sistema nervoso simpático e aumenta o consumo de noradrenalina, que promove reações como aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial. Ademais, ocorre uma redução da sensibilidade de barorreceptores - importantes para a regulação e manutenção da PA e da FC - e um aumento nos níveis de cortisol, conhecido como hormônio do estresse, que também provoca elevação da pressão do sangue. Observa-se ainda redução nos níveis plasmáticos de potássio, fator que contribui para alterar a frequência cardíaca.

É importante ressaltar também que as mulheres sofrem os efeitos supracitados de modo mais intenso que os homens em função de seu padrão físico natural, que consiste em menor massa corporal e maior quantidade proporcional de gordura. O que também garante uma excreção mais rápida do etanol pelo corpo.

Por tudo isso, é evidente que o etanol gera efeitos variáveis na fisiologia cardiovascular a depender, sobretudo, da quantidade consumida. E alguns estudos até relatam que o consumo leve a moderado dessa substância está associado a uma redução de fatores cardiovasculares adversos como infarto do miocárdio, AVC, e outros, porém ainda não são conhecidas explicações que sustentem esse achado. No entanto, é de fato comprovado que o consumo de altas doses de etanol eleva a pressão arterial a partir de 13 horas após a ingestão, e que essa forma de consumo regularmente pode promover um aumento sustentado da pressão sanguínea e gerar consequências adversas associadas à hipertensão.

5.2 Chocolate/cacau

Alguns estudos demonstram que alimentos ricos em cacau diminuem o risco de doenças cardiovasculares. Esse achado está associado à capacidade bioativa de uma classe de pigmentos específicos que existem nessa fruta, os flavanóides - que se apresentam, sobretudo, nos tipos epicatequina, catequina e procianidinas. Alimentos como feijão, damasco, amora, maçã e folhas de chá também apresentam certos níveis dessas substâncias, porém em quantidade muito menor. Esses compostos são antioxidantes e exercem influência na pressão arterial.

Quanto ao aspecto fisiológico, relata-se que o cacau estimula a produção de Óxido Nítrico (NO) no endotélio (tecido que reveste internamente os vasos sanguíneos). Essa substância atua como vasodilatador, ou seja, dilata os vasos sanguíneos e, por isso, permite reduzir a pressão arterial. Além disso, observou-se que os flavanóides do cacau inibem a atividade da enzima conversora de angiotensina (ECA), o que também reduz a PA pela mesma via explicada no subtópico anterior. Tais substâncias ainda apresentam efeito antioxidante indireto no sistema cardiovascular, atuando contra o estresse oxidativo de radicais livres (resíduos bioquímicos reativos que interferem negativamente no metabolismo) e regulando a atividade da NO-sintase (enzima que catalisa a produção de Óxido Nítrico), reduzindo a pressão sanguínea.

Porém, vale destacar que o processamento do cacau pode interferir bastante na disponibilidade dos flavanóides em alimentos como o chocolate. É fato que o chocolate amargo contém maior teor de cacau (50% - 85%) que o chocolate ao leite (20% - 30%) e, portanto, maior quantidade de flavanóides, por isso esse tipo é o mais recomendado para se obter um consumo saudável. No entanto, na comparação

entre chocolates amargos de mesmo teor mas de marcas diferentes, pode haver variação considerável na concentração dessas substâncias, uma vez que o conteúdo e composição dos flavanóides depende da variedade e maturação dos grãos de cacau utilizados, e também das etapas de fabricação.

Desse modo, admite-se que produtos de cacau, como o chocolate, especialmente os ricos em flavanóides (amargos), promovem um efeito pequeno, mas significativo na redução da pressão arterial. O qual é mais evidente em indivíduos jovens, já que, por causa das alterações estruturais e bioquímicas da parede arterial e do sistema cardiovascular de modo geral em função do envelhecimento, os idosos não são tão sensíveis aos benefícios desse alimento. Ademais, se observou também que os flavanóides do cacau promovem uma redução da resistência vascular e rigidez arterial, além de atuar na melhora do metabolismo da glicose, reduzir a resistência à insulina, os níveis de triglicerídeos e colesterol LDL oxidado, diminuir a agregação plaquetária e inflamação, e melhorar a função cognitiva.

5.3 Leite fermentado

O leite fermentado é bastante indicado como tratamento alternativo ou complementar para a redução da pressão arterial. Inclusive alguns países como Estados Unidos, Espanha, Reino Unido e Suíça divulgam nos mercados as propriedades anti-hipertensivas desse alimento.

A ação anti-hipertensiva se dá em função dos peptídeos (unidades que formam proteínas) biologicamente ativos gerados no processo de fermentação pela atividade de, principalmente, Bactérias Ácido Láticas (BAL) e leveduras ou a partir da hidrólise (reação química de fragmentação que ocorre na presença de água) das proteínas do

leite que é realizada por enzimas digestivas ou derivadas de microrganismos. Observou-se que alguns peptídeos, sobretudo os lactotripeptídeos (LTP) dos tipos IPP (isoleucina-prolina-prolina) e VPP (valina-prolina-prolina), apresentam efeito inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA) que é responsável, em última análise, por promover a contração dos vasos sanguíneos e, assim, elevar a pressão arterial. Além disso, os produtos lácteos fermentados apresentam um grande número de peptídeos e minerais que exercem influência de outros modos na PA que ainda não são totalmente compreendidos.

Não apenas o leite fermentado apresenta essa propriedade de inibição da ECA, produtos como iogurte, queijos, coalhadas e outros derivados lácteos também podem gerar benefícios equivalentes. Porém, existem alguns fatores que influenciam diretamente na disponibilidade e atividade dos peptídeos bioativos gerados, tais como a cultura inicial que irá gerar as enzimas proteolíticas (que quebram as proteínas do leite), o substrato, ou seja, a proteína que está presente no alimento, a composição dos peptídeos formados, os tratamentos pré e pós-fermentação e a estabilidade dos peptídeos para a digestão gastrointestinal. Por isso, em função dessas variáveis, a eficácia de alguns produtos desse tipo é questionável, mas sabe-se que os melhores resultados são obtidos com alimentos à base de leite fermentado ou proteínas hidrolisadas do leite.

Com isso, as conclusões observadas em vários estudos sustentam a hipótese de que o leite fermentado e demais produtos ricos em peptídeos inibidores da enzima conversora de angiotensina, realmente são um recurso que pode auxiliar no tratamento tradicional para hipertensão. E também pode ser indicado como uma forma sutil de prevenção do quadro hipertensivo a longo prazo. Contudo, é evidente a necessidade por mais pesquisas que permitam expandir o conhecimento científico sobre esse tema, a fim de melhor compreender a ação

fisiológica dos peptídeos bioativos no corpo humano e proporcionar a fabricação de produtos lácteos mais eficientes no controle da pressão arterial.

6 CONCLUSÃO

Esse capítulo trouxe informações sobre como a dieta pode influenciar tanto positivamente quanto negativamente sobre a pressão arterial. Além disso, foram trazidos esclarecimentos sobre certos alimentos e seu papel no controle da pressão, de forma a enriquecer conhecimentos vindos do imaginário popular.

Dessa forma, entende-se a importância do estudo da alimentação, sendo algo tão fundamental no cotidiano humano, para um maior entendimento dos processos fisiológicos vigentes no organismo. Portanto, na busca por uma dieta mais balanceada e que tenha consequências benéficas na saúde como um todo, é essencial a análise dos principais alimentos e sua interferência na pressão arterial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, Italo Wesley Oliveira; ALMONDES, Kaluce Gonçalves de Sousa. Padrões De Consumo Alimentar E Níveis Pressóricos Elevados Em brasileiros: Estudo transversal, 2013. **Epidemiologia E Serviços De Saúde**, v. 30, 2021. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/ress/a/vbS67GsrHcZXqsbgxccGNvF/?lang=pt>>. Acesso em: 9 dez. 2022.

DI DANIELE, Nicola; MARRONE, Giulia; DI LAURO, Manuela; *et al.* **Effects of Caloric Restriction Diet on Arterial Hypertension and Endothelial Dysfunction**. **Nutrients**, v. 13, n. 1, p. 274, 2021. Disponível em: <<https://sci-hub.se/https://doi.org/10.3390/nu13010274>>. Acesso em: 8 dez. 2022.

GAIO, I. et al. (2020). **Ervas aromáticas e condimentares: uma alternativa saudável ao consumo do sal**. VIII Seminário de Extensão do Instituto Federal Rio Grande do Sul. https://eventos.ifrs.edu.br/index.php/Salao_IFRS/5salao/paper/viewFile/9882/5126.

JONES, N, R.; MCCORMACK, T.; CONSTANTI, M.; MCMANUS, R. J. Diagnosis and management of hypertension in adults: NICE guideline update 2019. **The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners**, v.70, p.90-91, 2020.

JURASCHEK, S. P.; MILLER, E. R.; WEAVER, C. M.; APPEL, L. J. Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. **Journal of the American College of Cardiology**, v.70, p.2841-2848, 2017.

JURASCHEK, S. P.; WOODWARD, M.; SACKS, F. M.; CAREY, V. J.; MILLER, E. R.; APPEL, L. J. Time Course of Change in Blood Pressure From Sodium Reduction and the DASH Diet. **Hypertension**, v.70, p.923-929, 2017.

LOYOLA IP, SOUSA MF, JARDIM TV, MENDES MM, BARROSO WKS, et al. **Comparação entre os efeitos da ingestão de sal do Himalaia e de sal comum sobre os valores de sódio urinário e pressão arterial em indivíduos hipertensos**. *Arq Bras Cardiol*. 2022; 118(5):875-882

MOMPEO, O.; FREIDIN, M. B.; GIBSON, R.; HYSI, P. G.; CHRISTOFIDOU, P.; SEGAL, E.; VALDES, A. M.; SPECTOR, T. D.; MENNI, C.; MANGINO, M. Genome-Wide Association Analysis of Over 170,000 Individuals from the UK Biobank Identifies Seven Loci Associated with Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. **Nutrients**, v.14, p.4431, 2022.

RAI, A. K.; SANJUKTA, S.; JEYARAM, K. Production of Angiotensin I Converting Enzyme Inhibitory (ACE-I) Peptides during Milk Fermentation and Their Role in Reducing Hypertension. **Critical Reviews in**

Food Science and Nutrition, v. 57, n. 13, p. 2789-2800, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1080/10408398.2015.1068736>.

OZEMEK, Cemal; LADDU, Deepika R.; ARENA, Ross; *et al.* The Role of Diet for Prevention and Management of Hypertension. **Current Opinion in Cardiology**, v. 33, n. 4, p. 388–393, 2018. Disponível em: <<https://sci-hub.se/10.1097/HCO.0000000000000532>>. Acesso em: 8 dez. 2022.

RIED, K.; FAKLER, P.; STOCKS, N.P. Effect of cocoa on blood pressure. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 4, p. CD008893, 2017. DOI: 10.1002/14651858.CD008893.pub3.

TASNIM, S.; TANG, C.; MUSINI, V.M.; WRIGHT, J.M. Effect of alcohol on blood pressure. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 7, n. 7, p. CD012787, 2020. DOI: 10.1002/14651858.CD012787.pub2.

USINGER, L.; REIMER, C.; IBSEN, H. Fermented milk for hypertension. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 4, p. CD008118, 2012. DOI: 10.1002/14651858.CD008118.pub2.

CAPÍTULO V

IDADE E SEXO: CARACTERÍSTICAS NA REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Luciano Francisco de Luna Júnior
Maria Clara Barros Santos
Júlia dos Santos Monteiro
Ygor Falcão Gomes Mendes
Romero Marcos Pedrosa Brandão Costa

DOI: 10.46898/rfb.9786558894551.5

1 INTRODUÇÃO

A fisiologia humana é uma área das ciências básicas da medicina que busca entender os mecanismos intrínsecos comuns do corpo humano os quais nos permitem permanecer vivos. Estes processos têm como objetivo manter as condições do corpo em equilíbrio. Para o sistema circulatório, por exemplo, o ajuste do fluxo sanguíneo e do volume de líquido corporal são ferramentas importantes na regulação da pressão arterial.

Entretanto, não apenas é evidente que cada indivíduo tem uma existência única, como também o próprio ser humano não possui um desenvolvimento constante. O ciclo de vida tem como base incessantes transformações. Portanto, estudar como a pressão arterial (PA) é regulada requer o entendimento da fisiologia em seu caráter multifacetado, tanto em relação à variação de sexo quanto aos diferentes estágios da vida.

A GRAVIDEZ E PROBLEMAS NA HORA DO PARTO

O parto marca o início de uma vida fora do útero, o nascimento de um bebê. Este momento é permeado por eventos fisiológicos que proporcionam o aumento da atividade uterina e, conseqüentemente, as contrações intensas que o caracterizam.

Durante a gravidez, a PA é influenciada por diversos fatores hormonais, dos quais dois se mostram mais relevantes para este estudo: (1) *secreção de estrogênio*; e (2) *secreção aumentada de corticoesteróides*. Estes provocam alterações no *sistema circulatório* e na *função renal* materna.

2.1 Fatores Hormonais

2.1.1 Estrogênios

Em quantidades significativas, apenas três estrogênios se encontram no plasma feminino: estrona (E_1), β -estradiol (E_2) e estriol (E_3). Sendo o E_2 o principal e mais potente estrogênio secretado pelos ovários. A função mais básica dos estrogênios é a proliferação celular e, conseqüentemente, o crescimento de tecidos em órgãos sexuais. Os estrogênios possuem um forte efeito no equilíbrio eletrolítico. Isto se deve à semelhança química destes com os adrenocorticóides. Assim, os estrogênios, de modo similar à aldosterona, provocam retenção de sódio e água nos túbulos renais.

Em mulheres *não grávidas*, a produção dos estrogênios é feita de forma significativa apenas pelos ovários, e em menor quantidade pelos córtices adrenais, causando efeitos leves no equilíbrio eletrolítico. Entretanto, durante a *gravidez*, além dos ovários, os estrogênios também são produzidos em grande quantidade pela placenta, contribuindo para uma maior retenção de líquidos no corpo.

2.1.1.1 E_2 como potente vasodilatador uterino

Tanto os estrógenos quanto a progesterona induzem a dilatação das artérias sistêmicas e uterinas. A vasodilatação mediada por estrogênio das artérias uterinas depende de óxido nítrico (ON) e óxido nítrico-sintase endotelial (ONSe), visto que inibidores de ONSe diminuem o fluxo sanguíneo uterino estrogênio-induzido. Além disso, estrogênios possuem um papel importante na diferenciação celular na placenta e no útero. Isso porque o E_2 contribui para a proliferação de trofoblastos, os quais invadem as arteríolas espirais do endométrio uterino com o objetivo de remodelá-las em grandes vasos sanguíneos

de baixa resistência e alto fluxo sanguíneo, por meio de mecanismos como apoptose e diferenciação do tecido muscular.

Portanto, durante uma gravidez normal, é esperado que a PA esteja reduzida por conta da vasodilatação arterial descrita na seção 2.1.1.1, com exceção do último mês da gestação quando a PA retorna ao seu estado normal.

2.1.2 Corticosteróides

Mulheres *grávidas* possuem um aumento de aproximadamente duas vezes na secreção de *aldosterona*, sendo o pico no final da gestação. Desse modo, a secreção aumentada de corticosteróides junto com o aumento da secreção de estrogênios pela placenta causam uma tendência de reter líquidos ao reabsorver o excesso de sódio nos túbulos renais, mesmo em gestações consideradas “normais”.

2.2 Respostas fisiológicas maternas

2.2.1 No Sistema Circulatório

a) Aumento do débito cardíaco

Devido ao aumento da produção de diversos hormônios, na última metade da gravidez, a taxa metabólica basal de uma gestante aumenta cerca de 15%. Isso acontece por conta da carga extra do bebê, fazendo com que a mãe dependa de quantidades energéticas maiores para a sua atividade muscular.

Este aumento geral do metabolismo aliado ao acréscimo de fluxo sanguíneo, resulta em aumento do débito cardíaco para 30 a 40% acima do normal. Sendo este valor reduzido para apenas um pouco acima do normal durante as últimas semanas.

b) Aumento do volume sanguíneo

A volemia materna antes do nascimento é cerca de 30% acima do normal. Isto acontece em grande parte devido à aldosterona e aos estrogênios que causam aumento da retenção de líquidos pelos rins, como descrito em 2.1.2.

Essa reserva de volemia é de extrema importância, a mãe terá cerca de 1 a 2 litros de sangue extra na hora do parto, sendo um fator de segurança considerável, pois, normalmente, apenas cerca de um quarto deste montante é perdido.

c) Função renal

Devido ao aumento da produção de sal e água, que já foi discutida, a capacidade reabsortiva dos túbulos renais aumentam em 50% durante a gestação. Isto faz com que o corpo retenha hormônios esteróides pela placenta e pelo córtex adrenal.

Provavelmente para compensar a maior reabsorção tubular, ocorre uma vasodilatação renal que aumenta em até 50% a filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal, durante uma gravidez normal.

Dessa maneira, normalmente, uma gestação acumula cerca de 2,2 kg apenas de sal e água extras.

2.3 Pré-eclâmpsia e eclâmpsia

Cerca de 5% das grávidas apresentam um rápido aumento da PA durante os últimos meses da gestação, apresentando *hipertensão induzida pela gravidez*. Essa condição é chamada de pré-eclâmpsia ou toxemia gravídica e é uma das maiores causas de mortalidade materna e fetal/neonatal.

Na antiguidade, a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia eram os maiores responsáveis pela morte da mãe na hora do parto e muitos mi-

tos permeavam não só a gravidez como a própria fisiologia feminina. Grandes filósofos chegaram a afirmar que o útero era semelhante a um animal que caminhava pelo corpo da mulher causando doenças. Hipócrates, o pai da medicina, teorizou que as mulheres eram de certa forma “porosas”, e, portanto, mais suscetíveis a doenças. Isto impediu que estudos mais aprofundados fossem feitos sobre o tema durante muitos séculos. Sem os cuidados adequados, a maioria das gestantes eclâmpicas falece. Atualmente, os estudos acerca da gravidez e as alterações que ocorrem no corpo da mãe durante este período ainda necessitam de uma atenção maior. Entretanto, sabe-se que quando tratada de forma imediata e precisa, por meio de agentes vasodilatadores e interrupção imediata da gravidez, a mortalidade, mesmo nos casos extremos de eclâmpsia, vem sendo reduzida a 1% ou até menos.

A pré-eclâmpsia é um distúrbio multissistêmico específico da espécie humana que ocorre após a 20ª semana e é caracterizada por:

1. Retenção de excessiva de sal e água pelos rins;
2. Ganho de peso;
3. Desenvolvimento de edema e hipertensão (PA sistólica \geq 140 mmHg e/ou PA diastólica \geq 90 mm Hg);
4. Grande quantidade de proteína na urina (proteinúria) (\geq 0.3g/24 horas)
5. Comprometimento da função do endotélio, causando espasmos arteriais, principalmente nos rins, cérebro e fígado;
6. Redução do fluxo sanguíneo renal e da filtração glomerular.

A pré-eclâmpsia é provavelmente desencadeada por suprimento insuficiente de sangue à placenta, um estado de hipóxia. Já foi analisado que o estrogênio promove angiogênese placentária e dilatação das artérias uterinas durante a gravidez [seção 2.1.1.1]. Assim, em mulheres com pré-eclâmpsia, os trofoblastos não conseguem invadir o endotélio de forma correta, resultando em vasos mais estreitos, o que causa isquemia e *redução do fluxo sanguíneo* (6). A hipóxia provoca a

liberação de substâncias que entram na circulação e afetam a *função do endotélio* (5), causando *outros sintomas* (1) (3) (6).

Os fatores que agem neste estado ainda são incertos, porém estudos sugerem a presença de níveis elevados de *citocinas inflamatórias*, além de fatores placentários que impedem o crescimento dos vasos.

Proteínas antiangiogênicas apresentam-se em níveis elevados em mulheres pré-eclâmpicas em resposta à isquemia e à hipóxia da placenta. Estas geram anomalias cardiovasculares e renais, como espessamento dos tufo glomerulares que contêm depósitos protéicos na membrana basal, resultando em *hipertensão* (3) e em *proteinúria* (3), por exemplo.

Acerca da função renal, durante a gravidez, os sistemas renina-angiotensina clássico e não-clássico são ativados. Por meio da ang 1-7, um metabólito da angiotensina II, os sistemas provocam vasodilatação e efeitos antiproliferativos e antiangiogênicos. Assim, em mulheres com pré-eclâmpsia, a concentração plasmática de ang 1-7 é mais baixa do que em mulheres com gravidez normal.

Por outro lado, a eclâmpsia é um grau mais elevado e extremo da pré-eclâmpsia. Ocorrendo, normalmente, um pouco antes do bebê nascer e é caracterizada por:

1. Hipertensão grave;
2. Toxemia generalizada;
3. Convulsões crônicas, às vezes seguida de coma;
4. Espasmos vasculares por todo o corpo.

3. A PRESSÃO ARTERIAL NO NEONATO E NA CRIANÇA

A passagem da vida intrauterina para a extrauterina consiste em diversas mudanças que ocorrem na fisiologia da circulação no neonato. O grande fluxo de sangue que acontecia pela placenta é interrompido, os pulmões começam a se expandir consideravelmente e mudanças na anatomia do sistema circulatório são significativas, causando grandes mudanças na pressão arterial.

3.1 A circulação no neonato

A circulação do recém-nascido é bastante diferente daquela apresentada por indivíduos adultos. O volume sanguíneo ao nascer é de aproximadamente 300 ml e o débito cardíaco, ou seja, o volume de sangue bombeado pelo coração em um minuto, é de 500 mL/min, o que corresponde ao dobro em relação ao peso corporal do que no adulto. A pressão arterial no neonato se relaciona com o peso de nascimento e com a idade gestacional e pós-natal. No primeiro dia de vida, a pressão arterial é de aproximadamente 70/50 mmHg, que aumentará nas próximas semanas para um valor próximo de 90/60 mmHg. Com o passar dos anos, esse valor aumenta lentamente até chegar à pressão adulta na adolescência.

As mudanças na pressão arterial do recém-nascido se deve ao aumento gradativo do débito cardíaco e da resistência periférica. Esses dois fatores aumentam de forma significativa durante as seis primeiras semanas de vida, sendo esse aumento ainda mais intenso nos cinco primeiros dias. Após esse período, a pressão arterial é constante até os 6 anos de idade e aumenta gradativamente até a pressão adulta. A aceleração da frequência cardíaca é uma das principais responsá-

veis por essa evolução da pressão arterial no recém-nascido, visto que ela aumenta o débito cardíaco.

3.2 Hipertensão no período neonatal

A incidência da hipertensão no neonato varia entre 0,2% e 2,6%. A hipertensão no recém-nascido indica, muitas vezes, problemas renais ou cardiovasculares, entre eles: tromboembolismo, doença renal policística congênita e compressão da artéria renal. Além disso, a hipertensão neonatal pode ser resultante de substâncias usadas na gravidez, como o uso materno de cocaína, que tem potencial para causar efeitos negativos no rim em desenvolvimento, causando hipertensão.

A terapia para a hipertensão neonatal varia de acordo com o quadro apresentado. Para aqueles que possuem hipertensão grave, o uso de infusões intravenosas contínuas é o método mais eficiente. Medicamentos anti-hipertensivos orais, como o captopril, são recomendados nos casos de hipertensão menos grave ou controlada. É necessária muita cautela na medicação de anti-hipertensivos para neonatos, pois uma dose um pouco elevada pode causar uma grande queda na pressão arterial, levando a graves consequências.

3.3 Pressão arterial normal em crianças

Para adultos, a pressão arterial normal é aquela que está abaixo de um nível associado a complicações, como AVC e doença renal. Para crianças, a definição de pressão arterial normal é estatística e varia de acordo com idade, sexo e altura. Para uma análise precisa, deve-se determinar em qual faixa dos percentis a criança está de acordo com sua idade, sexo e altura. Os percentis 50, 90, 95 e 99 para sexo, idade e altura foram estabelecidos pelo *Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Ado-*

lescents. Quando a altura da criança não está disponível, utiliza-se a tabela com o percentil 50 para a análise da pressão arterial da criança. Após obter o percentil para sexo, idade e altura, deve ser observado em uma tabela em qual faixa percentil da pressão sistólica e diastólica a criança está incluída. Caso o percentil esteja abaixo de 90, a pressão sistólica e diastólica é definida como normal. A pré-hipertensão arterial é definida entre os percentis de 90 e 95. A hipertensão arterial é definida quando tais percentis estão acima de 95. Vale salientar que as medições devem ser feitas mais de 3 vezes em ocasiões separadas e considerando a média das medidas sistólicas e diastólicas. O quadro 1 mostra o percentil 50 da altura para sexo e idade e os valores dos percentis de pressão arterial sistólica e diastólica.

Quadro 1 - Valores de pressão arterial para crianças no percentil 50 de altura e com idades selecionadas segundo o Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents.

		Meninos		Meninas	
		PAS	PAD	PAS	PAD
Idade (anos)	Percentil PA	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg
2	90	102	57	101	59
	95	106	61	105	63
5	90	108	68	106	68
	95	112	72	110	72
8	90	112	73	111	72
	95	116	78	115	76

14	90	125	78	122	78
	95	128	82	126	82
17	90	132	82	125	80
	95	136	87	129	84

PA = pressão arterial; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

A complexidade envolvida na definição de hipertensão na infância baseada em sexo, idade e altura requer que a aferição de pressão seja repetida em 3 ocasiões. Além disso, caso a pressão arterial dos membros superiores esteja elevada, a pressão arterial sistólica de membros inferiores deve ser avaliada. Devido ao fenômeno da amplificação do pulso distal, que ocorre devido ao menor calibre e maior rigidez das artérias periféricas, a pressão arterial sistólica em membros inferiores deve ser maior. Caso a aferição do braço exceda a da perna, há um possível quadro de coarctação da aorta.

Quando a criança possui uma pressão arterial maior que o percentil 95 em ambulatórios ou consultórios médicos e uma medição normal em outros ambientes, sugere-se que ela possua a hipertensão do jaleco branco. Nesse caso, deve ser feita a medida ambulatorial de pressão arterial (MAPA), no qual a avaliação da pressão arterial ocorre em intervalos curtos durante 24 horas enquanto o paciente executa suas atividades habituais. Esse método é bastante eficiente para diagnóstico de hipertensão em diversas outras situações.

3.4 Hipertensão em crianças

A hipertensão em crianças pode ter diversas causas. A hipertensão secundária, ou seja, que possui causa identificada, normalmen-

te ocorre em crianças menores e está associada a coarctação da aorta, que se caracteriza pelo estreitamento da aorta, doença renovascular, doença do parênquima renal e doença endócrina. Outro fator muito importante para a causa da hipertensão em crianças é o estilo de vida adotado. A hipertensão na infância tem tido um aumento da prevalência significativo nas últimas décadas devido a diversos fatores, como a obesidade e grande ingestão de sódio na dieta.

A obesidade infantil está entre os maiores fatores de risco para a hipertensão em crianças, estando presente em cerca de 30% das crianças obesas e refletindo na pressão arterial do indivíduo até a vida adulta. Adultos que foram obesos na infância têm maior risco de desenvolver hipertensão. A ingestão de sal tem um efeito maior sobre a pressão arterial em crianças com sobrepeso ou obesas.

O tratamento da hipertensão em crianças tem o objetivo de reduzir a pressão arterial para níveis inferiores ao percentil 90 e de prevenir as complicações tardias da doença. O tratamento não farmacológico envolve a mudança no estilo de vida da criança, como a prevenção à obesidade, a diminuição da ingestão de sal e de bebidas alcoólicas, a prática de exercícios físicos e a não utilização de drogas que aumentam a pressão arterial. O tratamento farmacológico para hipertensão, usado quando a terapia não farmacológica não tem êxito, carece de dados para sua efetividade em crianças, sendo poucas drogas já testadas neste grupo. A nifedipina de ação curta é a primeira droga largamente utilizada em crianças, porém esse medicamento deve ser usado com cautela, pois, a depender da dose, pode causar hipotensão não controlada. Para tratamento da hipertensão crônica, os medicamentos mais utilizados são captopril e enalapril.

As consequências da hipertensão em crianças a longo prazo envolvem o desenvolvimento de aterosclerose, que pode se iniciar precocemente na infância, a hipertrofia ventricular esquerda, que é

um fator de risco forte e independente para mortalidade cardíaca, e problemas renais.

3.5 Crise hipertensiva em crianças

A crise hipertensiva é um quadro de emergência que está relacionado à hipertensão arterial grave, estando associado, muitas vezes, a anormalidades de órgãos-alvo, como convulsões, déficit neurológico focal, perda aguda de visão e hemorragia intracraniana.

Para a diminuição do dano aos órgãos-alvo, o tratamento da crise hipertensiva consiste em uma redução imediata da pressão arterial. Apesar da situação exigir uma baixa rápida da pressão arterial, essa diminuição não deve ser excessivamente rápida, pois pode causar hipoperfusão de órgãos vitais, ou seja, pode ocorrer uma baixa irrigação sanguínea nesses órgãos, tornando o quadro do paciente ainda mais severo que na hipertensão grave. Recomenda-se que a redução da pressão arterial nas primeiras 6 a 8 horas não seja maior que 25 a 30%. O tratamento da crise hipertensiva é farmacológico, sendo o nitroprussiato de sódio e o labetalol as drogas mais utilizadas em crianças.

3.6 Subdiagnóstico de hipertensão em crianças

A hipertensão em crianças tem sido subdiagnosticada devido à falta de atenção dos pediatras quanto à aferição de pressão arterial. Um estudo europeu aponta que 54,7% das crianças avaliadas nunca haviam realizado aferição de pressão. Outro estudo brasileiro aponta que, das crianças avaliadas entre 6 e 13 anos, apenas 21,7% delas haviam feito aferição de pressão. Os motivos aparentes para esse fato são a dificuldade em manter crianças menores calmas e em repouso e o

tempo maior que deve ser dedicado para interpretar os dados obtidos por meio das tabelas de idade, sexo e altura.

4. A ADOLESCÊNCIA

Na puberdade feminina, os hormônios ovarianos (estrogênio e progesterona) são secretados em resposta aos dois hormônios sexuais femininos da adeno-hipófise (FSH - hormônio foliculoestimulante e LH - hormônio luteinizante). Na seção 2.1.1 foi descrito o papel do estrogênio nas alterações na circulação e na função renal das mulheres.

Durante a puberdade, a adolescente dá início à vida sexual adulta. A menarca é o primeiro ciclo de menstruação da vida de uma mulher, geralmente ocorrendo entre 10 e 14 anos de idade. Neste período, níveis crescentes de estrogênio são secretados, havendo uma variação cíclica durante a menstruação mensal e um aumento adicional deste hormônio durante os primeiros anos da vida reprodutiva até quase nenhuma secreção de hormônios ovarianos após a menopausa.

Normalmente, mulheres jovens possuem uma PA menor comparada a homens de mesma idade, estando mais suscetíveis a problemas de hipotensão como desmaios. Isto porque, em homens, a atividade simpática está diretamente relacionada com os níveis de vasoconstrição nos vasos periféricos. Já em mulheres jovens, foi relatada uma relativa insensibilidade dos nervos simpáticos vasculares de causarem vasoconstrição, provavelmente, por conta dos vasodiladores β -adrenérgicos, os quais atuam em resposta à noradrenalina, que praticamente bloqueiam os efeitos de vasoconstrição da atividade simpática feminina. Possivelmente, tanto o ciclo menstrual quanto os contraceptivos orais podem afetar o controle dos barorreceptores na atividade simpática, com aumento da sensibilidade dos barorreflexos durante a fase secretora da menstruação.

Desse modo, a idade afeta diferentemente homens e mulheres na regulação da PA. E, no geral, homens jovens possuem mais chances de desenvolver hipertensão do que mulheres na mesma faixa etária.

5. A VIDA ADULTA

O manejo da pressão arterial, com a chegada da vida adulta, é de extrema importância para avaliar a condição de vida do homem ou da mulher. E por que tantos profissionais da saúde se importam em analisar as condições de pressão sanguínea de um paciente? O monitoramento da pressão arterial se torna importante para analisar a capacidade de uma artéria em conduzir o sangue para as partes do corpo, e assim manter o organismo nutrido e saudável. No entanto, com o passar do tempo, essa capacidade arterial vai-se diminuindo, devido ao depósito de pequenas substâncias nos vasos, o que torna a passagem do sangue mais estreita, elevando a pressão sanguínea. Mas, isso leva à pergunta: é possível definir uma boa pressão arterial?

5.1 O que significa uma boa pressão arterial?

Ao chegar na fase adulta, e com o estabelecimento mais definitivo dos modos de vida adquiridos na adolescência, percebe-se que as maiores complicações relacionadas à pressão sanguínea se dão em decorrência de uma condição recorrente dos hábitos adquiridos. Além disso, o fator genético também influencia na capacidade das artérias de conduzir o sangue para os tecidos. Por esses motivos, a normalidade da pressão sanguínea pode variar entre indivíduos. Mas, em termos gerais, uma boa pressão arterial é medida pelos seguintes determinantes: área do vaso sanguíneo pelo volume de sangue contido, viscosidade do sangue (se o sangue é mais gelatinoso ou mais líquido) e elasticidade das artérias.

Para definir uma boa pressão arterial, é necessário que não haja grandes impedimentos para a condução do sangue - que a passagem do sangue pelas artérias esteja livre -, que o sangue seja mais líquido e menos “grosso” - que seja menos concentrado em materiais orgânicos, como proteínas -, e que as artérias sejam capazes de se distender e relaxar corretamente. Na maioria dos adultos, a medição normal da pressão sanguínea é representada por valores como 120/80 mmHg de mercúrio (ou “12 por 8”). De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia, no 75º Congresso Brasileiro de Cardiologia, as medidas da pressão arterial foram atualizadas, e já se considera uma pressão de 130 milímetros de mercúrio por 80 milímetros de mercúrio (ou “13 por 8”) como pressão elevada. Para analisar as individualidades da pressão sanguínea em cada indivíduo, é necessário que uma pressão a partir desse valor já seja considerada motivo para procurar um médico. Obviamente, um valor único de 13 por 8 não conclui o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica, uma vez que essa doença é caracterizada por ser crônica.

5.2 A rigidez arterial para medir a idade vascular

Para tornar o valor da pressão arterial mais individual, foi criada a medida de Velocidade de Onda de Pulso (VOP), que atua de forma bastante simples. Ela é calculada pelo tempo em que uma onda de pulso percorre desde a região carótida, localizada no pescoço, até a região femoral. A interpretação da medida também não apresenta dificuldade: pode-se comparar com um sistema hidráulico simples, composto de uma única mangueira e uma torneira por onde sai o líquido. Agora, imagine que essa torneira, na extremidade, está sendo apertada. Quanto maior for o aperto, maior a velocidade que o líquido vai assumir à frente dessa região de alta pressão. Na física, chamamos isso de Princípio de Bernoulli. A partir desse princípio, podemos con-

cluír que quanto maior a velocidade da onda de pulso, maior vai ser a lesão arterial.

Com isso, a VOP é considerada um fator preditor de risco cardiovascular, o que indica que as mortalidades envolvidas nos eventos cardiovasculares foram maiores quanto maiores os valores da VOP. Para velocidades maiores de 12 m/s, já se pode indicar uma lesão sub-clínica (sem manifestação de sintomas) de hipertensão arterial. Obviamente, isso varia de pessoa para pessoa. Observe o seguinte exemplo: um jovem-adulto de 28 anos é submetido a um exame para medir a velocidade de onda de pulso, e descobre que, segundo a medição de velocidade descoberta na análise, os vasos sanguíneos apresentam um padrão para um adulto de 30 anos. Isso seria ruim para esse jovem, e conseqüentemente um motivo de preocupação. Agora, imagine o oposto: um adulto de 32 anos é submetido ao mesmo exame e descobre que a idade dos vasos sanguíneos apresentam um padrão para um adulto de 30 anos. Isso seria bom para esse indivíduo, um motivo de comemoração.

Por tal motivo, a rigidez arterial apresenta uma relação íntima com a idade vascular. Podemos deduzir do que foi dito no subcapítulo 5.1 que a rigidez arterial também é influenciada por: idade, sexo, fatores genéticos e até mesmo por doenças (a exemplo de Diabetes e Hipertensão). Um exame para medir mais propriamente e quantificar a saúde arterial só pode ser considerado padrão-ouro, como é considerada a medição da VOP, e com razão.

5.3 Fatores de controle da pressão arterial

Não é por qualquer razão que a hipertensão arterial é considerada “assassino silencioso”: essa doença é caracterizada, na maioria das vezes, pela ausência de sintomas, o que dificulta a adesão ao trata-

mento. Ao falar em tratamento, não basta pensar apenas em controle medicamentoso. Existem vários fatores que podem melhorar - ou piorar - a pressão arterial em um paciente.

5.3.1 Controle do peso

Apesar do controle do peso ainda ser um fator controverso, já se está efetivamente comprovado que a redução dos índices de gordura promove uma melhora da PA, tanto em indivíduos com valores normais, como em pacientes hipertensos. A obesidade geral e abdominal se associa aumento no risco de hipertensão arterial. Por isso, é a partir do controle desse fator que a prevenção primária inicia para regular a PA em uma pessoa hipertensa.

5.3.2 Dieta

Dentro de um planejamento eficaz de reeducação alimentar, pode-se muito bem controlar positivamente a pressão arterial. Nesse contexto, uma dieta com um consumo moderado de frutas, de verduras, de cereais e de legumes, acompanhado de uma redução na ingestão de sódio e de gorduras, tem contribuído efetivamente para uma melhoria na qualidade de vida de modo geral, o que consequentemente também se observa na pressão sanguínea.

5.3.3 Consumo de Álcool

Na prevenção primária (em postos de saúde, em UBS), a história de vida de um paciente deve-se investigar a relação do paciente com o álcool. O consumo excessivo de álcool está relacionado com um aumento de casos de mortalidade da hipertensão arterial e com o desenvolvimento da doença em questão. Para esse controle, os homens com baixo peso, as mulheres, os indivíduos com sobrepeso, e

os indivíduos com triglicérides elevados devem ter os cuidados redobrados. Aliás, uma pessoa que já se abstém do álcool não deve ser induzido a beber.

5.3.4 *Tabagismo*

Uma pequena abstenção do cigarro já é reconhecidamente eficaz para uma redução drástica de doenças cardiovasculares. A recompensa dessa abstenção é quase imediata. Por isso, o controle do tabagismo é extremamente importante no adulto. Nos jovens, isso se manifesta na medida em que, um jovem que experimenta cigarro na adolescência tem probabilidade 50% maior de desenvolver dependência química na vida adulta. No início desse capítulo, já foi discutida a importância dos hábitos na adolescência que se refletem mais concretizado no período adulto.

5.3.5 *Atividade física*

A prática regular do exercício físico consegue controlar positivamente a pressão arterial. O exercício aeróbio reduz a pressão arterial sistólica (a pressão máxima) reduz a pressão arterial sistólica em 3,5 mmHg e a pressão diastólica em 2,5 mmHg. O exercício resistido isométrico (usar a força para controlar um objeto imóvel ou manter o corpo em posição fixa por determinado tempo) é o que melhor obtém resposta para manter o bem-estar sanguíneo: redução de 10,9 mmHg na pressão sistólica e redução de 6,2 mmHg na pressão diastólica. Essas melhorias conseguem muito bem serem alcançadas em uma academia privada ou na própria academia da cidade.

5.3.6 *Envolvimento com a espiritualidade*

Os valores morais e emocionais de um indivíduo, proporcionados pela adesão a um ideal, já se tornaram comprovadamente eficazes na redução do risco de doenças cardiovasculares, e mais particularmente no controle da pressão arterial. Uma relação saudável com a espiritualidade suaviza a ansiedade nos problemas da vida cotidiana e traz benefícios no controle da pressão arterial do adulto.

5.4 Pressão sanguínea e dano vascular

Já foi dito anteriormente que alterações na pressão arterial são subnotificadas, haja vista a ausência, na maior parte das vezes, de dores. Desse modo, torna-se ainda mais urgente a necessidade do controle da PA em pacientes que são considerados pré-hipertensos (entre 121/81 a 139/89 mmHg). Até nessa categoria, já foram investigados maiores riscos no desenvolvimento de doenças cardiovasculares e tais medidas recorrentes na pressão arterial indicam a necessidade de controle, para que não haja outro aumento indesejado. Por isso, os valores de PA são um sinal do que acontece no interior do corpo. Como é possível estabelecer uma relação entre pressão arterial e placas de aterosclerose, por exemplo? Como isso é possível?

Em casos de hipertensão arterial, as complicações advêm da baixa disponibilidade de um importante vasodilatador, conhecido por todos os médicos: o óxido nítrico (NO). Essa substância é capaz de dilatar os vasos sanguíneos e permitir a passagem livre do sangue pelas artérias. Quando ele está em baixa concentração, os vasos sanguíneos perdem essa capacidade de se dilatar, e, conseqüentemente, aumenta a PA. A redução na disponibilidade do NO induz a permeabilidade do endotélio, o que facilita a passagem das indesejáveis lipoproteínas de baixa densidade (LDL), o chamado “colesterol ruim”, o que

com certeza indica o início de uma aterosclerose. A partir disso, já se torna clara a relação entre o sinal que a pressão arterial emite para o médico investigar os acontecimentos bioquímicos do corpo, que não são sentidos de imediato. Resumindo: a pressão sanguínea nada mais é do que um **SINAL** emitido pelo corpo para notificar a existência de problemas interiores nos vasos sanguíneos.

5.5 Felicidade e pressão arterial: qual a relação?

Em 2007, publicado na “Journal Health Economics” (Revista de Economia da Saúde) sob o título “Hypertension and Happiness across nations” (Hipertensão e Felicidade em todas as nações), um estudo avaliou os impactos da qualidade fisiológica da população no bem-estar emocional.

A chegada da vida adulta é marcada pelo enfrentamento de novos desafios: conciliar a vida familiar com a vida profissional, lidar com relações sociais desgastantes, se aprimorar na vida intelectual, assumir responsabilidades que antes eram repassadas. O impacto negativo dessas dificuldades é diretamente proporcional à solidez emocional do indivíduo. A depender de como ele reage às novas tarefas, é possível observar uma melhora, piora, ou estabilidade na saúde. Desse modo, as emoções de ansiedade, depressão ou raiva despertam mecanismos fisiológicos de alarme para manter a normalidade do organismo perante às dificuldades. A ativação crônica desses mecanismos produz manifestações inflamatórias pela produção de hormônios relacionados ao estresse (a exemplo do cortisol) no eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal.

No estudo citado, foi-se descoberto que países com cidadãos mais felizes reportam cada vez menos casos de hipertensão. Em contraposição, países com cidadãos menos felizes reportam cada vez mais

casos de hipertensão. Apesar da qualidade subjetiva da “felicidade”, o que pode variar de nação para nação, o estudo revelou que é possível quantificar essa percepção individual do estado de vida no bem-estar fisiológico. O padrão foi encontrado em uma amostra de 16 países. E um dos mais evidentes reflexos da “felicidade” no corpo é a mensuração da pressão arterial. Existe uma relação extremamente íntima entre as perguntas “Você diria que tem tido problemas de pressão alta?” e “Você se sente muito satisfeito, mais ou menos satisfeito, pouco satisfeito ou nada satisfeito com a sua vida atual?”. Os países: Portugal, Itália, Alemanha e Espanha apresentam níveis baixos de “grau de satisfação individual” dentre a população, enquanto apresenta variação positiva na pressão sanguínea, quando comparados a países como Luxemburgo, Dinamarca, Suécia e Irlanda, os quais possuem níveis altos de “felicidade”, e baixos níveis de pressão sanguínea. Desse modo, para avaliar a própria pressão sanguínea, é possível se perguntar: “Acordo constantemente durante a noite, ou não perco o sono devido ao estresse? Me sinto frequentemente sob estresse? Acredito que vou superar as dificuldades? Tenho andado ansioso ou depressivo?”.

Portanto, para uma melhoria na qualidade fisiológica de um adulto, também cabe responder a essas perguntas subjetivas, aliadas à correção dos hábitos de vida discutidos no subtópico 5.3, haja vista que a relação felicidade-pressão sanguínea já está marcadamente estabelecida entre a comunidade científica.

6. VIVER E ENVELHECER

6.1 O IDOSO

O processo de envelhecimento traz consigo diversas mudanças fisiológicas e anatômicas no corpo humano. A Organização Mundial de Saúde (OMS) define como idoso, em países desenvolvi-

dos, os indivíduos com 60 anos ou mais. Certas alterações no sistema cardiovascular desses indivíduos provocam o aumento da pressão arterial, e podem levar a um quadro de hipertensão arterial sistêmica (HAS). Essa condição é um fator de risco de extrema relevância, pois uma grande parte da mortalidade dessa população está relacionada a ela. Segundo a Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP), mais de 36 milhões de brasileiros têm pressão alta. Entre a população idosa, a hipertensão chega aos 60%. Essa doença é responsável por cerca de 200 mil óbitos todos os anos, causando condições bastante comuns aos idosos, como doença arterial coronária (DAC), doença cerebrovascular (DCV), doença renal terminal, insuficiência cardíaca (IC) e hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Nesta seção serão discutidas as alterações no sistema cardiovascular dos idosos que podem levar ao desenvolvimento da HAS e de outras patologias associadas, além de como deverá ser realizado o diagnóstico e o tratamento dessa condição.

6.2 ALTERAÇÕES NO SISTEMA VASCULAR

As mudanças na anatomia e fisiologia aórtica no idoso possuem estreita relação com o desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (HAS). O bom funcionamento da artéria aorta é dependente de um fator denominado *complacência*, para expandir-se durante a sístole ventricular e contrair-se durante a diástole, ejetando o sangue para a periferia. A complacência é definida a partir da relação entre a variação do volume e da pressão arterial. A distensão da aorta na sístole provoca uma onda de pulso, que se propaga pelos seus ramos, e quando chega na periferia essa onda bate e volta, formando a onda reflexa. Alterações na complacência irão provocar mudanças nessas propriedades, afetando a circulação periférica e a função ventricular.

Uma baixa complacência pode ser acarretada pelo enrijecimento aórtico, significando uma maior variação de pressão para um mesmo valor sanguíneo ejetado. Nos idosos, histologicamente, ocorre mudança no sentido laminar das fibras, fragmentação da elastina e aumento do teor de colágeno. Esses fatores ocasionam uma diminuição da elasticidade dos vasos, que determina o aumento da resistência vascular periférica e da impedância da aorta. O envelhecimento aórtico causa o aumento da velocidade da onda de pulso (VOP) e da velocidade da onda reflexa, que retorna da periferia do corpo para a circulação central. Na população jovem, geralmente a onda reflexa irá atingir o segmento da aorta descendente no início da diástole, enquanto nos idosos esta onda irá atingir no início da sístole. Como consequência, a pressão sistólica aórtica para um determinado volume sistólico será aumentada, assim como a sobrecarga ventricular, razão da hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE). Uma redução no relaxamento ventricular é causa frequente de IC nos idosos, mesmo com a função sistólica normalizada.

A Pressão Arterial (PA) é determinada pela relação entre a resistência vascular periférica e rigidez das artérias centrais. Com o envelhecimento, observa-se um aumento da Pressão Arterial Sistólica (PAS). Em contrapartida, a Pressão Arterial Diastólica (PAD) parece aumentar até os 50 anos, se manter constante por um tempo e começar a declinar. A consequência do aumento da PAS e diminuição da PAD é o aumento da pressão de pulso (diferença entre essas duas variáveis). A pressão de pulso é um componente pulsátil da PA e pode servir como um indicador da rigidez vascular das artérias. O aumento da pressão de pulso e consequentemente da rigidez vascular é apontado como a principal causa da HAS nos idosos.

6.3 ALTERAÇÕES NO CORAÇÃO

Uma das principais alterações no coração associadas ao envelhecimento é a hipertrofia do ventrículo esquerdo. Esse espessamento da parede acaba aumentando consideravelmente o peso desse órgão. A quantidade de miócitos cardíacos diminui, enquanto que suas dimensões aumentam. O maior aparecimento do colágeno gera um processo generalizado de fibrose. Fisiologicamente, a contratilidade do miocárdio diminui, gerando um atraso no relaxamento do músculo cardíaco e um relaxamento incompleto do ventrículo esquerdo na diástole. A redução do enchimento diastólico inicial, no entanto, é compensada com o aumento do enchimento diastólico final, que acontece devido ao aumento da força auricular esquerda, mantendo o volume diastólico final no ventrículo esquerdo. Verifica-se que os parâmetros do sistema cardiovascular não se alteram com tanta relevância com o envelhecimento, com exceção de situações de exercício intenso, nos quais a resposta cardiovascular é significativamente modificada. Em comparação com um indivíduo jovem, o débito cardíaco máximo está limitado em 20-30% nos idosos, em decorrência de alterações na frequência cardíaca. O volume sistólico é mantido quase que integralmente através do mecanismo de Frank-Starling.

6.4 HORMÔNIOS

O aumento da rigidez vascular não é decorrente apenas de alterações na estrutura dos vasos. Fatores humorais do tônus muscular liso vascular também influenciam, uma vez que os vasos de um indivíduo idoso possuem menor permeabilidade endotelial e uma redução da produção de óxido nítrico. Com o envelhecimento, os receptores específicos dos β 2-adrenoreceptores agonistas diminuem em quantidade e afinidade, diminuindo a resposta vasodilatadora.

6.5 A MENOPAUSA

A menopausa se caracteriza pelo período da vida reprodutiva da mulher no qual o ciclo menstrual cessa e os hormônios femininos caem para quase zero. É uma etapa importante no envelhecimento, visto que exige alterações no estilo de vida.

Assim, à medida que a mulher envelhece, a sua pressão arterial tende a se equiparar com a dos homens na mesma faixa etária. Após a menopausa e aos 70 ou 80 anos de vida, a proporção de mulheres hipertensas é maior do que a de homens, por conta, em parte, da diminuição da secreção de estrogênio, causando o aumento da atividade simpática e a responsividade dos vasoconstritores adrenérgicos.

Em mulheres na pós-menopausa, os mecanismos descritos na seção 4.1 não ocorrem e a atividade simpática da mulher iguala-se à do homem. Estudos sugerem que a habilidade dos receptores β -adrenérgicos de impedir a vasoconstrição causada pela noradrenalina é reduzida ou até cessada neste período.

6.6 DIAGNÓSTICO

De acordo com a European Society of Cardiology, a Hipertensão Arterial em adultos pode ser detectada quando a PAS está se encontra em um nível superior a 140mmHg e quando a PAD for igual ou superior a 90mmHg. A hipertensão possui três classificações: a hipertensão sistólica isolada, a hipertensão predominantemente diastólica e a hipertensão combinada.

Quadro 2 - Classificação dos níveis de pressão arterial segundo a European Society of Hypertension e a European Society of Cardiology.

Categoria	Sistólica	Diastólica
Ótima	< 120	< 80
Normal	120 - 129	80-84
Normal alta	130 - 139	85-90
Hipertensão grau 1 (ligeira)	140 - 159	90-99
Hipertensão grau 2 (moderada)	160 - 179	100-109
Hipertensão grau 3 (severa)	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	<90

A maneira correta de aferir a PA no idoso é a mesma recomendada para os indivíduos adultos, salve a necessidade de uma atenção maior a certas peculiaridades observadas nessa população, como a pseudo-hipertensão (falsa medida elevada por causa da rigidez arterial) e a hipertensão do avental ou jaleco branco (medida elevada por causa da ansiedade e nervosismo decorrente do contato com profissionais da saúde). Entre métodos inovadores na análise da PA, está o MAPA (monitorização ambulatorial da pressão arterial) e a MRPA (monitorização residencial da pressão arterial), que podem inclusive detectar episódios de hipotensão arterial. A PA elevada é um dos maiores fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV), como os acidentes vasculares cerebrais, doenças vasculares periféricas, e de insuficiência cardíaca e renal. Cerca de 75% da população mundial acima de 70 anos de idade possui hipertensão arterial, sendo dois terços de casos de hipertensão sistólica isolada, devido ao declínio da PAD e ao aumento da PAS. Dessa forma, é imprescindível

que o diagnóstico seja feito da forma mais eficiente, para evitar a mortalidade e morbidade causadas pela HAS na população idosa.

6.7 TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

Dados do Framingham Heart Study sugerem que os indivíduos normotensos com 55 e 65 anos possuem um risco de 90% de desenvolverem hipertensão durante o resto da sua vida.

O tratamento não farmacológico a partir da adoção de um estilo de vida saudável é indispensável em termos de terapia anti-hipertensiva. Hábitos saudáveis conseguem reduzir a pressão arterial, diminuir o risco de desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV) e melhorar a eficácia do tratamento medicamentoso.

Seguir uma dieta rica em vegetais, frutas e legumes e evitar alimentos com alto teor de gorduras saturadas, colesterol e sódio oferece diversos benefícios aos idosos, como o controle do índice de massa corporal (IMC). A manutenção dessa taxa entre 20-25% reduz a pressão arterial e diminui o risco de desenvolvimento da HAS, além de evitar as DCV. A ingestão de bebidas alcoólicas deve ser também controlada para a adoção de um estilo de vida saudável, não podendo ultrapassar 30g de etanol por dia. O tabagismo deve ser abandonado, uma vez que representa um hábito que aumenta a pressão arterial ambulatorialmente e aumenta a incidência e mortalidade por DCV.

6.8 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

O tratamento anti-hipertensivo deverá ser iniciado mudando o estilo de vida do paciente. Se mesmo com tais mudanças a Pressão Arterial (PA) não se manter em níveis controlados, é necessária a intervenção medicamentosa. Escolher o tratamento medicamentoso adequado é uma tarefa árdua que se baseia em diversos estudos. No

Brasil, existem sete classes diferentes de medicamentos anti-hipertensivos.

Na maioria dos casos, para o tratamento da hipertensão arterial primária sem complicações, será escolhido um diurético tiazídico. A escolha de outros medicamentos deve ser feita quando o paciente se enquadra em alguma contraindicação do diurético ou se possui alguma comorbidade específica. Se a PA não chegar nos níveis esperados, é recomendado que seja administrada a dose máxima permitida do medicamento. Caso mesmo assim a PA não consiga ser controlada, a combinação de mais de um medicamento deverá ser utilizada. A maioria dos pacientes não atingem níveis pressóricos adequados apenas com uma droga, sendo necessário combinar mais de um medicamento anti-hipertensivo.

7. CONCLUSÃO

Neste capítulo foi possível acompanhar como a PA é regulada durante o ciclo da vida. Desde a hora do parto até o inevitável envelhecimento, a fisiologia humana se mostra extremamente mutável, evidenciando que não apenas somos únicos em relação à coletividade, como também a nossa vida é singular em cada uma de suas etapas.

Além disso, nota-se que há diferenças biológicas claras acerca de como homens e mulheres passam por essas mudanças. Os hormônios femininos singularizam a experiência da puberdade e do envelhecimento, sendo de extrema importância entender como o sexo, então, influencia na PA.

Portanto, seja um neonato/criança com mecanismos de homeostase totalmente diferentes daqueles que serão desenvolvidos na fase adulta, ou um idoso que deve aprender os seus novos limites cor-

porais, entender as patologias relacionadas à pressão arterial e como ela é regulada em cada fase da vida é de extrema importância.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Arnal, J.-F., Lenfant, F., Metivier, R., Flouriot, G., Henrion, D., Adlanmerini, M., ... Katzenellenbogen, J. (2017). Membrane and Nuclear Estrogen Receptor Alpha Actions: From Tissue Specificity to Medical Implications. *Physiological Reviews*, 97(3), 1045–1087. doi:10.1152/physrev.00024.2016

Avolio, A. P., Kuznetsova, T., Heyndrickx, G. R., Kerkhof, P. L. M., & Li, J. K.-J. (2018). Arterial Flow, Pulse Pressure and Pulse Wave Velocity in Men and Women at Various Ages. Sex-Specific Analysis of Cardiovascular Function, 153–168. doi:10.1007/978-3-319-77932-4_10

Barroso, W. K. S.; et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - 2020. *Arq. Bras. Cardiol.*, v.116, n. 3, p. 516-658, mar. 2021. doi:10.36660/abc.20201238

Berkane, N., Liere, P., Oudinet, J.-P., Hertig, A., Lefèvre, G., Pluchino, N., ... Chabbert-Buffet, N. (2017). From Pregnancy to Preeclampsia: A Key Role for Estrogens. *Endocrine Reviews*, 38(2), 123–144. doi:10.1210/er.2016-1065

Blanchflower, D. G., & Oswald, A. J. (2008). Hypertension and happiness across nations. *Journal of Health Economics*, 27(2), 218–233. doi:10.1016/j.jhealeco.2007.06.002

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood

Pressure. Hypertension. 2003 Dec;42(6):1206-52. doi: 10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2. Epub 2003 Dec 1. PMID: 14656957.

Fabio Ancona Lopez, et al. Tratado de Pediatria. Barueri, Manole, 2010.

FLYNN, Joseph T. Neonatal hypertension: diagnosis and management. Pediatric nephrology, v. 14, n. 4, p. 332-341, 2000.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. Tratado de fisiologia médica. 13^o ed. Rio De Janeiro: Editora Elsevier Ltda, 2017.

Hart, E. C., Charkoudian, N., Wallin, B. G., Curry, T. B., Eisenach, J., & Joyner, M. J. (2011). Sex and ageing differences in resting arterial pressure regulation: the role of the β -adrenergic receptors. The Journal of Physiology, 589(21), 5285–5297. doi:10.1113/jphysiol.2011.212753

JONES, John Edward; JOSE, Pedro A. Neonatal blood pressure regulation. In: Seminars in perinatology. WB Saunders, 2004. p. 141-148.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics, v. 114, n. Supplement_2, p. 555-576, 2004.

SALGADO, Cláudia Maria; CARVALHAES, João Thomaz de Abreu. Hipertensão arterial na infância. Jornal de Pediatria, v. 79, p. S115-S124, 2003.

Silveira, J. S., Clapauch, R., Souza, M. D. & Bouskela, E. Hot flashes: emerging cardiovascular risk factors in recent and late postmenopause and their association with higher blood pressure. Menopause 23, 846–855 (2016).

Vasan RS, Beiser A, Seshadri S et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the framingham heart study. JAMA 2002;287(8):1003-10.

VOP - Medida de Velocidade de Onda de Pulso. Programa de Hipertensão arterial - Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, 2013. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Disponível em: <http://www.prohart.hucff.ufrj.br/index.php/2013-08-28-17-03-10/vop>. Acesso em: 22 de nov. de 2022.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Arterial 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

Aumento 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

Consumo 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

Corpo 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

D

Diabetes 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95,

96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

Doenças 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

E

Efeitos 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

Estresse 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

H

Hipertensão 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

I

- Indivíduos 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118
- N
- Níveis 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118
- P
- Pressão 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118
- R
- Risco 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118
- S
- Sistema 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118
- T
- Tratamento 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118
- V
- Vida 11, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 90, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118

SOBRE OS ORGANIZADORES

ROMERO MARCOS PEDROSA BRANDÃO COSTA - Professor e Pesquisador da Universidade de Pernambuco, Bolsista de Produtividade em Pesquisa DT-2 - CNPq, é Biomédico formado pela Universidade Federal de Pernambuco. Possui Doutorado em Ciências Biológicas pela UFPE e Pós-doutorado pelo Programa Nacional de Pós-doutorado, UFRPE, PNPD CAPES. Professor Permanente do Programa de Pós-Graduação em Biologia Aplicada à Saúde - PPGBAS-LIKA-UFPE, Professor Permanente do Programa de Pós-Graduação em Biologia Celular e Molecular Aplicada - PPGBCMA - UPE e Professor Permanente do Programa de Doutorado em Biotecnologia - Rede Nordeste de Biotecnologia (RENORBIO).

MARIA CLARA BARROS SANTOS - Graduanda em Medicina pela Universidade De Pernambuco, participa de projeto de extensão intitulado Grupo de estudos sobre a Morte e o Morrer, e realiza trabalho de pesquisa no Laboratório de Imunobiologia e Patologia do Instituto de Ciências Biológicas.

BRUNO DE MELO CARVALHO - Graduado em Biomedicina pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), concluiu o doutorado pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP) pelo programa de Fisiopatologia Médica. É Professor Associado da disciplina de Fisiologia no Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Pernambuco (UPE), do Programa de pós-graduação em Biologia Celular e Molecular Aplicada do ICB-UPE e do programa de pós-graduação em Ciências da Saúde da FCM-UPE. Atualmente é coordenador geral de inovação da Pró-reitoria de Pós-graduação, Pesquisa e Inovação (PROPEGI) da Universidade de Pernambuco (UPE).

MARCELA SILVESTRE OUTTES WANDERLEY - graduada em Biomedicina pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), mestre em Bioquímica e Fisiologia pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) e doutora em biotecnologia pelo programa de pós-graduação em Ciências Biológicas da UFPE, com doutorado sanduíche realizado no Departamento de Engenharia Biológica da Universidade do Minho (UMinho, Portugal). Atualmente, professor adjunto do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Pernambuco (UPE) e Vice-coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Integrado de Saúde Amaury de Medeiros (CISAM), da Universidade de Pernambuco (UPE) (CEP-CISAM).

PRESSÃO ARTERIAL E SUAS CORRELAÇÕES CLÍNICAS



RFB Editora

Home Page: www.rfbeditora.com

Email: adm@rfbeditora.com

WhatsApp: 91 98885-7730

CNPJ: 39.242.488/0001-07

Av. Governador José Malcher, nº 153, Sala 12,
Nazaré, Belém-PA, CEP 66035065

