

CAPÍTULO 25

ARTIGO DE REVISÃO

INTERVENÇÕES NÃO FARMACOLÓGICAS NO MANEJO DA HIPERTENSÃO GERIÁTRICA E MODULAÇÃO DO ENVELHECIMENTO VASCULAR

Autor Principal

Roberto Ferrari Junior

Coautores

Antonio Heloísio Limeira Pinheiro

Isabela Martins Sgarbi Mancini

Beatriz Silvestre Knust

Gicivan Sousa Domingos

Orlando Adolfo Vargas Barba

Ney Carter do Carmo Borges Junior

Resumo O envelhecimento populacional mundial transformou a hipertensão arterial sistêmica (HAS) na patologia crônica mais prevalente na geriatria, afetando mais de 70% dos indivíduos acima de 65 anos. A medicina atual propõe uma mudança de paradigma ao considerar as intervenções não farmacológicas de terapias adjuvantes opções de primeira linha, visando reduzir os riscos da polifarmácia e restaurar a reserva funcional vascular. A fisiopatologia da HAS geriátrica é marcada pela senescência vascular, processo em que a elastina é substituída por colágeno na túnica média das grandes artérias, resultando em rigidez arterial e aumento da velocidade da onda de pulso. Essa condição é agravada pela hipossensibilidade do barorreflexo e por uma sensibilidade ao sal acentuada, decorrente da redução fisiológica na capacidade renal de excretar sódio, o que gera expansão volumétrica pronunciada e hipertensão hiporeninêmica. Na prática clínica, a monitoração exige cautela redobrada para identificar a pseudohipertensão via manobra de Osler e prevenir a hipotensão ortostática, garantindo que o controle pressórico não comprometa a perfusão cerebral e a marcha. Nesse cenário, o exercício físico surge como uma estratégia multimodal indispensável. Enquanto a atividade aeróbica ativa a via óxido nítrico sintase (eNOS) através do *shear stress*, o treino de resistência combate a sarcopenia, melhorando a sensibilidade à insulina e reduzindo o *drive* simpático. A evidência clínica demonstra que a combinação dessas modalidades é superior para o controle tensional e a manutenção da autonomia funcional. Complementarmente, os padrões alimentares DASH e Mediterrâneo oferecem proteção multidimensional. A primeira atua no controle volêmico via aporte de fibras e minerais e a segunda utiliza polifenóis para proteger o endotélio contra o estresse oxidativo. A restrição sódica rigorosa se destaca pela potência terapêutica, podendo reduzir a pressão sistólica em até 15 mmHg. Além disso, a otimização de micronutrientes como o potássio — que promove a hiperpolarização vascular — e o magnésio — que atua como um bloqueador natural dos canais de cálcio — é

fundamental para a estabilidade hemodinâmica. O manejo clínico deve ainda considerar a higiene do sono para restaurar o descenso noturno (*dipping*) e a gestão do estresse para atenuar picos adrenérgicos. O futuro do cuidado geriátrico aponta para a personalização digital via *wearables* e inteligência artificial, permitindo ajustes em tempo real que respeitem a fragilidade e as preferências individuais, garantindo um envelhecimento ativo e resiliente.

Palavras-chave: Hipertensão no idoso; Estilo de vida; Dieta DASH; Rigidez arterial; Geriatria.

1. TRANSIÇÃO DEMOGRÁFICA E CARGA DA HAS GERIÁTRICA

O envelhecimento populacional é um fenômeno global sem precedentes, caracterizado pelo aumento exponencial da coorte de indivíduos com mais de 65 anos. Neste cenário, a hipertensão arterial surge como a doença crônica mais prevalente, afetando mais de 70% desta população em diversas regiões. A transição demográfica impõe uma reavaliação das estratégias terapêuticas, uma vez que a HAS no idoso não é apenas uma extensão da hipertensão no adulto jovem, mas sim uma entidade clínica distinta, marcada pela predominância da hipertensão sistólica isolada e por uma maior vulnerabilidade a efeitos adversos farmacológicos.

A carga da HAS geriátrica ultrapassa os valores numéricos da pressão arterial (PA), correlacionando-se diretamente com o declínio cognitivo, a insuficiência cardíaca e a doença renal crônica. A necessidade de abordagens não farmacológicas benéficas se baseia na constatação de que a polifarmácia — comum no idoso — aumenta o risco de interações medicamentosas e quedas. Portanto, a modificação do estilo de vida não deve ser encarada apenas como uma terapia adjuvante, mas sim como uma intervenção de primeira linha capaz de restaurar parte da reserva funcional vascular e reduzir a dependência química para o controle tensional.

2. FISIOPATOLOGIA DO ENVELHECIMENTO VASCULAR: RIGIDEZ E SENSIBILIDADE AO SAL

O envelhecimento está intrinsecamente ligado a mudanças estruturais e funcionais das artérias. O processo de senescência vascular se caracteriza pela substituição das fibras de elastina por colágeno na túnica média das grandes artérias, resultando num aumento da rigidez arterial e da velocidade da onda de pulso (VOP). Esta rigidez eleva a pressão sistólica e diminui a diastólica, ampliando a pressão de pulso e submetendo o ventrículo esquerdo a uma pós-carga excessiva.

Paralelamente, o idoso apresenta uma redução fisiológica na densidade e sensibilidade dos barorreceptores e uma diminuição da função renal, marcada pela redução da taxa de filtração glomerular. Estes fatores contribuem para uma sensibilidade ao sal acentuada. A incapacidade do rim idoso em excretar

rapidamente o excesso de sódio leva a uma expansão volumétrica mais pronunciada e a uma elevação tensional persistente. Além disso, a redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e o aumento do estresse oxidativo endotelial criam um ambiente propício para a inflamação vascular crônica, tornando as intervenções dietéticas e o exercício físico essenciais para combater estes mecanismos degenerativos.

3. PARTICULARIDADES DA MONITORAÇÃO DA PA NO IDOSO

A avaliação da pressão arterial no idoso exige cautela devido a fenômenos como a "pseudohipertensão" e a hipotensão ortostática. A pseudohipertensão ocorre quando as artérias braquiais estão tão calcificadas que não colapsam com a insuflação do manguito, gerando leituras artificialmente elevadas. Além disso, o comprometimento do sistema autônomo predispõe o idoso a quedas tensionais abruptas ao se levantar, o que pode ser impulsionado por dietas restritivas ou exercício físico mal supervisionado.

MANOBRA DE OSLER E FRAGILIDADE

Na prática clínica geriátrica, a **manobra de Osler** (palpação do pulso radial mesmo com o manguito insuflado acima da pressão sistólica) pode ajudar a identificar a pseudohipertensão. É importante que o profissional avalie a PA tanto na posição sentada quanto em pé, para descartar **hipotensão ortostática** antes de prescrever mudanças significativas no estilo de vida. O foco deve ser o equilíbrio: reduzir a PA sistólica para proteger contra o AVC, sem induzir hipoperfusão cerebral que comprometa a marcha e a cognição.

4. ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS NO IDOSO E IMPACTO NA HIPERTENSÃO

A Tabela 1 aborda as mudanças biológicas do envelhecimento e as suas repercussões hemodinâmicas diretas:

Alteração Fisiológica	Mecanismo Biológico	Consequência Hemodinâmica	Resposta à Intervenção Não Farmacológica
Rigidez Arterial	Degradação de elastina e fibrose.	Aumento da PAS; redução da PAD.	Melhorada pelo exercício aeróbico sistemático.

Alteração Fisiológica	Mecanismo Biológico	Consequência Hemodinâmica	Resposta à Intervenção Não Farmacológica
Disfunção Endotelial	Queda na produção de Óxido Nítrico.	Perda da capacidade de vasodilatação.	Altamente responsiva à dieta Mediterrânea (antioxidantes).
Sensibilidade ao Sal	Redução da função renal e do SRAA.	Retenção hídrica exacerbada.	Resposta profunda à restrição de sódio e aporte de potássio.
Barorreflexo	Menor sensibilidade de estiramento carotídeo.	Maior variabilidade pressórica.	Estabilizada pelo controle do estresse e higiene do sono.
Resistência à Insulina	Sarcopenia e inflamação crônica.	Ativação simpática reflexa.	Melhorada pelo treino de resistência (musculação).

5. EXERCÍCIO FÍSICO AERÓBICO E DE RESISTÊNCIA

A prescrição de exercício físico no idoso hipertenso deve ser compreendida como uma intervenção multimodal que age tanto na resistência vascular periférica quanto na fragilidade muscular. O exercício aeróbico sistemático — como a caminhada rápida ou a natação — promove um aumento do débito cardíaco e do volume sistólico, mas o seu benefício mais significativo consiste na adaptação endotelial. O estímulo mecânico do fluxo sanguíneo pulsátil sobre a íntima arterial aumenta o *shear stress*, ativando a via óxido nítrico sintase (eNOS). No idoso, esta ativação é essencial para contrariar a rigidez das grandes artérias, promovendo uma melhoria na complacência aórtica e reduzindo a pressão sistólica central.

Paralelamente, o treino de resistência (musculação) ganhou protagonismo nas diretrizes contemporâneas. Além de combater a sarcopenia, o exercício de força melhora a sensibilidade à insulina e a densidade capilar no tecido muscular. No idoso, a massa muscular esquelética atua como um "reservatório" metabólico. O aumento da massa magra reduz a ativação do sistema nervoso simpático e modula a secreção de miocinas anti-inflamatórias. A combinação de ambas as modalidades demonstra uma eficácia superior na redução da PA em comparação com qualquer modalidade isolada, contribuindo também para a prevenção de quedas e a manutenção da autonomia funcional.

6. RESTRIÇÃO SÓDICA E A MECÂNICA DA SENSIBILIDADE AO SAL NO IDOSO

A restrição da ingestão de sódio é, talvez, a intervenção não farmacológica com maior impacto imediato na população geriátrica. Com o envelhecimento, observa-se uma diminuição da capacidade renal de excretar uma carga aguda de sódio, fenômeno impulsionado pela redução fisiológica dos níveis de renina e aldosterona circulantes (hipertensão hiporeninêmica). Esta sensibilidade ao sal significa que pequenas variações na ingestão de sódio resultam em flutuações pressóricas desproporcionais, devido à expansão do volume plasmático e ao aumento da reatividade vascular.

Estudos clínicos indicam que uma redução na ingestão de sal para menos de 5 gramas por dia pode promover quedas na pressão arterial sistólica de até 10 a 15 mmHg em idosos hipertensos. Além do efeito volumétrico, a restrição de sódio atenua o estresse oxidativo renal e melhora a resposta aos medicamentos anti-hipertensivos, especialmente aos inibidores do sistema renina-angiotensina. A substituição do sal de mesa convencional por sais com baixo teor de sódio (ricos em potássio) tem-se mostrado uma estratégia custo-efetiva e de alta adesão, proporcionando um duplo benefício hemodinâmico.

7. O PAPEL DO POTÁSSIO NA HIPERPOLARIZAÇÃO VASCULAR

O aporte adequado de potássio atua como um contrapeso fisiológico direto aos efeitos deletérios do sódio. O potássio dietético promove a natriurese ao inibir a reabsorção de sódio no túbulo contorcido distal e no duto coletor. Além do seu efeito renal, o potássio exerce uma ação direta na vasculatura: o aumento das concentrações extracelulares de potássio ativa a bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ e os canais de potássio retificadores internos nas células musculares lisas, levando à hiperpolarização celular e à vasodilatação sistêmica.

No idoso, no entanto, a suplementação de potássio deve ser manejada com vigilância clínica. Dada a elevada prevalência de doença renal crônica oculta e o uso frequente de medicamentos que retêm potássio (como IECAs, BRAs e espironolactona), o risco de hipercalemia iatrogênica é real. A prioridade deve ser sempre o aporte através de fontes alimentares naturais, como leguminosas e frutas, que oferecem outros micronutrientes essenciais e fibras. O equilíbrio entre o sódio e o potássio — a relação Na/K urinária — tem se revelado um biomarcador mais fiel do risco cardiovascular do que a ingestão isolada de qualquer um destes eletrólitos.

EXERCÍCIO DE RESISTÊNCIA E SARCOPENIA HIPERTENSIVA

Existe uma correlação estreita entre a perda de massa muscular (**sarcopenia**) e o agravamento da hipertensão no idoso. Músculos atrofiados apresentam maior resistência ao fluxo sanguíneo e menor capacidade de captação de glicose, o que dispara reflexos simpáticos pressores. Prescrever **musculação com cargas moderadas** (2 a 3 vezes por semana) não é apenas uma estratégia de mobilidade, mas uma intervenção anti-hipertensiva direta que melhora a eficiência metabólica sistêmica e reduz a carga inflamatória vascular.

8. IMPACTO ESTIMADO DAS INTERVENÇÕES NO ESTILO DE VIDA NO IDOSO

A Tabela 2 mostra as principais intervenções não farmacológicas e a redução pressórica esperada nesta população:

Intervenção	Recomendação Específica	Redução Estimada PAS (mmHg)	Mecanismo de Ação Principal
Exercício Aeróbico	150 min/semana (moderado).	5 – 8 mmHg	Melhoria da função endotelial (NO).
Treino de Força	2-3 sessões/semana (resistência).	4 – 5 mmHg	Redução da resistência periférica e sarcopenia.
Restrição de Sódio	< 2g de sódio/dia (5g de sal).	5 – 15 mmHg	Redução da volemia e rigidez arterial.
Aporte de Potássio	3.500 – 4.700 mg/dia (via dieta).	4 – 6 mmHg	Natriurese e hiperpolarização vascular.
Redução Ponderal	Perda de 5% a 10% do peso.	1 mmHg por cada kg perdido	Redução da ativação simpática.
Moderação do Alcool	< 1 dose/dia (se consumo prévio).	2 – 4 mmHg	Redução do estresse oxidativo agudo.

9. DIETAS DASH E MEDITERRÂNEA: A SINERGIA DOS PADRÕES GLOBAIS

A mudança de recomendações focadas em nutrientes isolados para padrões alimentares complexos representa um avanço significativo na nutrição geriátrica. A dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) e a dieta Mediterrânea são os modelos com maior evidência científica na redução da pressão arterial. A dieta DASH se caracteriza pelo alto consumo de frutas, vegetais e laticínios com baixo teor de gordura, resultando num aporte massivo de fibras, potássio, cálcio e magnésio, enquanto restringe gorduras saturadas e açúcares simples. No idoso, a elevada densidade de fibras melhora a microbiota intestinal, reduzindo a inflamação sistêmica de baixa prevalência, que é um estímulo da rigidez arterial.

A dieta Mediterrânea, por sua vez, destaca o consumo de gorduras monoinsaturadas (azeite de oliva extra virgem), frutos secos, leguminosas e um consumo moderado de vinho tinto. O diferencial deste padrão reside na riqueza de polifenóis e antioxidantes. Estas substâncias ativam vias de sinalização celular, como a SIRT1, que protegem as células endoteliais contra a senescência prematura. Para o idoso hipertenso, a combinação de ambos os padrões oferece uma proteção variada: a DASH atua de forma mais aguda no controle volêmico e tensional, enquanto a Mediterrânea foca na preservação da integridade vascular e na prevenção do declínio cognitivo associado à hipertensão.

10. O MAGNÉSIO COMO BLOQUEADOR NATURAL DOS CANAIS DE CÁLCIO

Muitas vezes negligenciado, o magnésio desempenha um papel fundamental na regulação do tônus vascular. Fisiologicamente, o magnésio atua como um antagonista natural do cálcio. Ele compete com os íons de cálcio pelos locais de ligação nos canais de cálcio do tipo L e na troponina C, promovendo o relaxamento da musculatura lisa vascular. Além disso, o magnésio é um cofator essencial para a bomba Na^+/K^+ -ATPase, auxiliando na manutenção dos potenciais de membrana e prevenindo a reatividade vascular excessiva.

No idoso, a deficiência de magnésio é comum devido à redução da absorção intestinal e ao aumento da excreção renal, muitas vezes estimulada pelo uso crônico de diuréticos de alça. A baixa concentração de magnésio intracelular está associada ao aumento da resistência vascular periférica e ao agravamento da disfunção endotelial. A otimização do aporte de magnésio através da dieta — priorizando sementes, frutas secas e vegetais de folha escura — contribui não apenas para a redução da PA, mas também para a melhoria da sensibilidade à insulina e a estabilização do ritmo cardíaco, reduzindo o risco de fibrilação atrial, uma arritmia prevalente na HAS geriátrica.

11. HIGIENE DO SONO E O FENÔMENO DO DESCENSO NOTURNO (*DIPPING*)

A qualidade do sono é um determinante crítico, embora subestimado, da variabilidade pressórica no idoso. Durante o sono fisiológico, ocorre uma redução natural da atividade simpática, resultando no descenso noturno da PA. A presença de insônia crônica, fragmentação do sono ou apneia obstrutiva do sono (AOS) interrompe este processo, levando ao padrão de não imersão (*non-dipping*) ou mesmo à hipertensão noturna. No idoso, o padrão *non-dipping* se correlaciona fortemente com a progressão da hipertrofia ventricular esquerda e o aparecimento de microinfartos cerebrais silentes.

A gestão da higiene do sono — incluindo horários regulares, redução da exposição à luz azul e controle da temperatura ambiente — deve fazer parte do protocolo anti-hipertensivo. Em casos de suspeita de AOS, a intervenção com CPAP ou dispositivos intraorais pode promover quedas na PA sistólica comparáveis à adição de um novo medicamento. Além disso, a melhoria do sono reduz os níveis de cortisol matinal, atenuando o pico pressórico matinal (*morning surge*), que é o período de maior incidência de eventos isquêmicos e hemorrágicos cerebrais nesta faixa etária.

12. GESTÃO DO ESTRESSE, ANSIEDADE E SAÚDE MENTAL

A saúde mental e o bem-estar psicossocial exercem uma influência direta no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e, conseqüentemente, na pressão arterial. Idosos frequentemente enfrentam fatores de estresse específicos, como isolamento social, luto e preocupações com a perda de autonomia. Estes estados emocionais elevam os níveis de catecolaminas e cortisol, induzindo vasoconstrição e retenção de sódio. A presença de sintomas depressivos ou ansiedade está associada a uma menor adesão às medidas não farmacológicas e a um descontrole pressórico.

Intervenções baseadas em técnicas de relaxamento, meditação *mindfulness* e terapias cognitivo-comportamentais têm demonstrado eficácia na redução da PA por reduzirem o *drive* simpático central. No idoso, a promoção de redes de suporte social e a participação em atividades em grupo não apenas melhoram a saúde mental, mas atuam como moduladores da pressão arterial média. A redução do estresse psicológico atenua a inflamação sistêmica e o estresse oxidativo, resultando em um ciclo de proteção vascular que começa na mente e repercute em todas as artérias.

A HIPOGEUSIA E A DIETA DASH NO IDOSO

Com o envelhecimento, ocorre uma redução natural da sensibilidade gustativa (**hipogeusia**), o que leva muitos idosos a aumentar o uso de sal para realçar o sabor dos alimentos. Ao prescrever a dieta DASH, o clínico deve enfatizar o uso de **ervas aromáticas, especiarias e ácidos (como limão ou vinagre)**. Estas alternativas não só substituem o sódio, como também fornecem polifenóis adicionais, facilitando a adesão a um padrão alimentar restritivo em sal sem comprometer o prazer de comer, que é essencial para a qualidade de vida geriátrica.

13. MICRONUTRIENTES E FATORES PSICOSSOCIAIS NO CONTROLE DA PA

A Tabela 3 mostra as variáveis dietéticas e comportamentais e o seu papel na fisiologia vascular geriátrica:

Fator	Alvo Fisiológico	Impacto na Pressão Arterial	Recomendação no Idoso
Magnésio	Canais de Cálcio e Na ⁺ /K ⁺ -ATPase.	Vasodilatação e redução da reatividade.	320–420 mg/dia via alimentos.
Fibras (DASH)	Microbiota e absorção de lipídios.	Redução da inflamação e rigidez.	25g – 30g por dia.
Sono (Higiene)	Sistema Nervoso Autônomo.	Restauração do padrão <i>dipping</i> .	7 a 8 horas de sono de qualidade.
Estresse (Gestão)	Eixo HPA e Catecolaminas.	Redução de picos pressóricos.	Técnicas de relaxamento/socialização.
Cálcio Dietético	Controle do volume e tônus.	Modulação da resistência vascular.	1.200 mg/dia (fontes magras).
Polifenóis	Biodisponibilidade de NO.	Melhoria da função endotelial.	Frutas vermelhas, azeite e vegetais.

14. MODERAÇÃO DO ÁLCOOL E O RISCO DE QUEDAS NO IDOSO

A relação entre o consumo de álcool e a pressão arterial no idoso é complexa e exige uma abordagem individualizada. Embora em adultos jovens o consumo excessivo esteja claramente associado à hipertensão, na população geriátrica, o impacto do consumo moderado é frequentemente debatido. No entanto, a evidência indica que o consumo excessivo desencadeia uma ativação do sistema nervoso simpático e do eixo renina-angiotensina, elevando a PA de forma aguda e crônica.

No idoso, a moderação do álcool é importante não apenas pelo efeito tensional, mas pela segurança total. O álcool interfere no metabolismo de diversos medicamentos anti-hipertensivos e potencializa o risco de hipotensão ortostática e arritmias, como a fibrilação atrial. Além disso, o comprometimento do equilíbrio e da coordenação motora induzido pelo álcool aumenta exponencialmente o risco de quedas e fraturas, que são causas principais de morbidade nesta faixa etária. As recomendações atuais sugerem que, caso o idoso consuma álcool, este não deve ultrapassar uma dose diária, priorizando-se a abstinência em casos de hipertensão de difícil controle ou fragilidade acentuada.

15. CAFÉ E CAFEÍNA: SENSIBILIDADE AGUDA E RIGIDEZ ARTERIAL

O impacto do café na hipertensão geriátrica é marcado pela variabilidade individual na sensibilidade à cafeína. Estudos clínicos demonstraram que a ingestão de café pode induzir elevações agudas na pressão arterial sistólica e diastólica, especialmente em indivíduos que não são consumidores habituais ou naqueles que excedem três xícaras por dia. A cafeína atua como um antagonista dos receptores de adenosina e estimula a liberação de catecolaminas, promovendo vasoconstrição periférica.

Para o idoso, o consumo excessivo de café pode agravar a rigidez arterial e aumentar a pressão central. No entanto, o café também é uma fonte rica de polifenóis e antioxidantes que, em doses moderadas, podem ter efeitos vasoprotetores. A recomendação clínica deve focar na observação da resposta individual. Idosos que apresentam picos pressóricos após o consumo ou que sofrem de insônia e ansiedade devem ser aconselhados a reduzir ou eliminar a cafeína, visando a estabilidade da PA e a preservação da qualidade do sono.

16. COMPOSIÇÃO CORPORAL: O DESAFIO DO EQUILÍBRIO DE MASSA GORDA VS. MASSA MAGRA

A perda de peso é uma estratégia clássica no manejo da hipertensão, mas no idoso, esta intervenção exige um rigor extremo para evitar a desnutrição e a perda de massa muscular. O excesso de gordura visceral contribui para a hipertensão através da secreção de adipocinas inflamatórias e da estrutura física dos rins. No entanto,

a redução calórica agressiva pode acelerar a sarcopenia (perda de massa muscular), o que compromete a estabilidade metabólica e aumenta o risco de fragilidade.

O foco deve ser a recomposição corporal em vez da simples perda de peso na balança. A combinação de dieta hipocalórica moderada com treino de resistência garante que a perda de peso ocorra primordialmente à custa de tecido adiposo, preservando ou até aumentando a massa magra. No idoso, a preservação da massa muscular é um fator protetor independente contra a mortalidade cardiovascular e a incapacidade funcional. O paradoxo da obesidade no idoso sugere que níveis de IMC ligeiramente superiores aos do adulto jovem podem oferecer proteção contra a fragilidade, desde que a pressão arterial seja rigorosamente controlada por meios não farmacológicos e farmacológicos.

A FRAGILIDADE E O EQUILÍBRIO CALÓRICO

Ao prescrever restrição calórica para um idoso hipertenso, o clínico deve avaliar o **estado de fragilidade**. Uma perda de peso não planejada ou excessivamente rápida pode desencadear um declínio funcional irreversível. A intervenção nutricional deve ser sempre acompanhada por um **aporte proteico adequado** (cerca de 1,2 a 1,5 g/kg de peso corporal) e pela prática de **exercícios de força**, assegurando que a redução da pressão arterial não ocorra à custa da perda de autonomia e força muscular.

17. LIMITAÇÕES DA EVIDÊNCIA E PERSPECTIVAS FUTURAS

Apesar dos avanços, a literatura sobre intervenções não farmacológicas no idoso ainda apresenta lacunas significativas. Muitos estudos carecem de grupos de controle adequados para a faixa etária acima dos 80 anos e a heterogeneidade entre os protocolos de exercício e dieta dificulta a obtenção de conclusões uniformes. Além disso, a sustentabilidade a longo prazo destas mudanças no estilo de vida e a sua interação com a polifarmácia geriátrica permanecem áreas de investigação ativa.

O futuro do manejo da HAS geriátrica aponta para a personalização digital. O uso de dispositivos vestíveis (*wearables*) para monitoração contínua da PA, do sono e da atividade física permitirá ajustes em tempo real das recomendações não farmacológicas. A integração de algoritmos de inteligência artificial poderá prever quais idosos beneficiarão mais de intervenções específicas, como a restrição de sódio ou a gestão do stress, permitindo um cuidado centrado no paciente que respeite as preferências culturais e as limitações funcionais de cada indivíduo.

18. SUBSTÂNCIAS ESTIMULANTES E COMPOSIÇÃO CORPORAL NO IDOSO

A Tabela 4 traz as recomendações mais importantes sobre consumo de substâncias e gestão de peso:

Fator	Efeito Fisiopatológico na PA	Recomendação Clínica no Idoso	Impacto na Segurança/Saúde
Álcool	Ativação simpática e do SRAA.	Máximo 1 dose/dia ou abstinência.	Risco elevado de quedas e interações.
Café (Cafeína)	Antagonismo da adenosina; vasoconstrição.	< 3 xícaras/dia; evitar se houver insônia.	Variabilidade individual na sensibilidade.
Peso Corporal	Inflamação por adipocinas (gordura visceral).	Redução lenta e gradual (IMC 25-29).	Risco de sarcopenia se perda for rápida.
Massa Magra	Melhora a sensibilidade à insulina.	Preservação via treino de força e proteína.	Fator protetor contra fragilidade.
Adesão	Variável conforme suporte social.	Envolvimento da família e cuidadores.	Essencial para o sucesso a longo prazo.

19. BASE NÃO FARMACOLÓGICA COMO SUPORTE À LONGEVIDADE

O manejo da hipertensão arterial no idoso exige uma transição do paradigma puramente medicamentoso para uma abordagem abrangente e funcional. As evidências demonstram que as intervenções não farmacológicas — quando adaptadas às particularidades biológicas do envelhecimento — possuem um potencial terapêutico comparável à de muitos anti-hipertensivos, com a vantagem adicional de melhorar a saúde metabólica, muscular e mental.

O sucesso clínico depende da capacidade da equipe de saúde em negociar metas realistas, priorizando a qualidade de vida e a autonomia. A redução da ingestão de sódio, a adoção dos padrões DASH e Mediterrâneo, a higiene do sono e a prática de exercícios combinados formam uma rede de proteção vascular que atenua os efeitos da rigidez arterial e da senescência endotelial. Ao integrar estas estratégias,

o profissional não trata apenas números de pressão arterial, mas promove um envelhecimento ativo, resiliente e fundamentado na preservação da reserva funcional orgânica.

REFERÊNCIAS

1. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-e115.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104.
3. Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020;75(6):1334-57.
4. Williamson JD, Pajewski NM, Haley AP, et al. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(6):553-61.
5. SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103-16.
6. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(1):e004473.
7. MacDonald HV, Johnson BT, Huedo-Medina TB, et al. Dynamic Resistance Training as Stand-Alone Antihypertensive Therapy: A Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(10):e003231.
8. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens*. 2012;30(7):1277-88.
9. Diaz KM, Shimbo D. Physical activity and the prevention of hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15(6):659-68.
10. Pescatello LS, MacDonald HV, Lamberti L, Johnson BT. Exercise for Hypertension: A Prescription Update Integrating Existing Recommendations with Emerging Research. *Curr Hypertens Rep*. 2015;17(11):87.
11. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens*. 2002;16(11):761-70.
12. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(11):CD004022.

13. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on blood pressure, renal function, cardiovascular disease risk factors and mortality in adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:f1378.
14. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344(1):3-10.
15. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1997;336(16):1117-24.
16. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018;378(25):e34.
17. Toledo E, Hu FB, Estruch R, et al. Effect of the Mediterranean diet on blood pressure in the PREDIMED trial: results from a randomized controlled trial. *BMC Med*. 2013;11:207.
18. Filippou CD, Tsioufis CP, Thomopoulos CG, et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr*. 2020;11(5):1150-60.
19. Rosendorff C, Lackland DT, Allison M, et al. Treatment of hypertension in patients with coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. *Circulation*. 2015;131(19):e435-70.
20. Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2001;38(5):1112-7.
21. Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, et al. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2017;2(2):e103-12.
22. Mesas AE, Leon-Munoz LM, Rodriguez-Artalejo F, Lopez-Garcia E. The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(4):1113-26.
23. Geleijnse JM. Habitual coffee consumption and blood pressure: an epidemiological perspective. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(5):963-70.
24. Narkiewicz K, Ratcliffe BA, Hart EC, et al. Mechanisms of hypertension in obesity. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16(2):421.

25. Horwich TB, Fonarow GC, Clark AL. Obesity and the Obesity Paradox in Heart Failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014;56(4):409-14.
26. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2003;42(5):878-84.
27. Aucott L, Poobalan A, Smith WC, et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertension.* 2005;45(6):1035-41.
28. Javaheri S, Redline S. Sleep Apnea Comes in All Shapes and Sizes: Highlighting the Diversity of a Common Disorder. *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(5):631-3.
29. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension.* 2011;58(5):811-7.
30. Somers VK, White DP, Amin R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(8):686-717.
31. Lo K, Woo B, Wong M, Tam W. Subjective sleep quality, blood pressure, and hypertension: a meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2018;20(3):592-605.
32. Lee EKP, Yeung NCY, Xu Z, et al. Effect and acceptability of mindfulness-based stress reduction program on patients with elevated blood pressure or hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2020;76(6):1992-2001.
33. Cohen BE, Edmondson D, Kronish IM. State of the Art Review: Depression, Anxiety, Posttraumatic Stress Disorder, and Cardiovascular Disease. *Psychosom Med.* 2015;77(9):965-78.
34. Rosas-Peralta M, Borryayo-Sanchez G, Madrid-Miller A, et al. Hypertension in the elderly: a review and update. *Arch Cardiol Mex.* 2016;86(4):363-75.
35. Benetos A, Bulpitt CJ, Petrovic M, et al. An expert opinion from the European Society of Hypertension-European Geriatric Medicine Society Working Group on the management of hypertension in very old, frail subjects. *J Hypertens.* 2016;34(6):1069-76.
36. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019;48(1):16-31.
37. Mancia G, Grassi G. The autonomic nervous system and hypertension. *Circ Res.* 2014;114(11):1804-14.
38. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, et al. European Society of Hypertension working group on blood pressure monitoring. *European Society of*

- Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013;31(9):1731-68.
39. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014;32(7):1359-66.
 40. Stergiou G, Palatini P, Parati G, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2021;39(7):1293-302.
 41. Sun Z. Aging, arterial stiffness, and hypertension. *Hypertension*. 2015;65(2):252-6.
 42. Seals DR, Jablonski KL, Donato AJ. Aging and vascular endothelial function in humans. *Clin Sci (Lond)*. 2011;120(9):357-75.
 43. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. *Circulation*. 2003;107(1):139-46.
 44. Laurent S, Boutouyrie P. The structural and genetic bases of arterial stiffness. *Hypertension*. 2015;65(4):663-74.
 45. Tanaka H, Safar ME. Influence of lifestyle modification on arterial stiffness and wave reflections. *Am J Hypertens*. 2005;18(1):137-44.
 46. Guideline Development Group. Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34. London: Royal College of Physicians (UK); 2011.
 47. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387(10022):957-67.
 48. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-98.
 49. Lytle LA. Measuring adolescent diet and physical activity: is it time to move to an ecological approach? *Am J Prev Med*. 2009;37(4):370-1.
 50. Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM, et al. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med*. 2014;371(7):624-34.
 51. Rosner B, Cook NR, Daniels S, Falkner B. Childhood blood pressure trends and data analysis issues. *Am J Hypertens*. 2008;21(6):645-55.
 52. Koster A, Caserotti P, Patel KV, et al. Association of sedentary time with mortality independent of moderate to vigorous physical activity. *PLoS One*. 2012;7(6):e37696.

53. Dunstan DW, Kingwell BA, Larsen R, et al. Breaking up prolonged sitting reduces postprandial glucose and insulin responses. *Diabetes Care*. 2012;35(5):976-83.
54. Ezzati M, Riboli E. Behavioral and dietary risk factors for noncommunicable diseases. *N Engl J Med*. 2013;369(10):954-64.
55. WHO. Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva: World Health Organization; 2014.
56. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2224-60.
57. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, et al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA*. 2017;317(2):165-82.
58. Carey RM, Whelton PK. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. *Ann Intern Med*. 2018;168(5):351-8.
59. Volpe M, Gallo G, Tocci G. Is Early and Fast Blood Pressure Control Important in Hypertension Management? *Int J Cardiol*. 2018;254:328-32.
60. Grassi G, Mark A, Esler M. The sympathetic nervous system and hypertension. *J Hypertens*. 2015;33(12):2371-81.