

# COMPORTAMENTO DA PRESSÃO ARTERIAL E CONTROLE PELO EXERCÍCIO FÍSICO NA DOENÇA RENAL CRÔNICA

---

### **Luana Monteiro Anaisse Azoubel**

Doutorado em Biotecnologia em Saúde na Rede Nordeste de Biotecnologia - UFMA. Profissional de Educação Física do Hospital Universitário da UFMA

### **Erika Cristina Ribeiro de Lima Carneiro**

Doutorado em Ciências Médicas pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Médica do Hospital Universitário da UFMA. Professora associada ao Departamento de Medicina da UFMA

### **Josiane Borges Ferreira de Jesus**

Especialização em Fisiologia do Exercício pela União de Ensino Superior do Iguaçu UNIGUAÇU, Graduação em Educação Física Bacharelado, pela Universidade Católica de Brasília UCB. Residente de Educação Física do programa de Residência Multiprofissional do Hospital Universitário da UFMA

### **Sara Caroline Frazão Cardoso**

Graduação em Educação Física Bacharelado, pela Universidade Federal do Maranhão. Residente de Educação Física do programa de Residência Multiprofissional do Hospital Universitário da UFMA

### **Matheus Braga**

Graduação em Educação Física Bacharelado pela Universidade Federal do Maranhão. Residente de Educação Física do programa de Residência Multiprofissional do Hospital Universitário da UFMA

### **Manuely Estefanny Vieira Pereira**

Graduanda em Licenciatura em Educação Física pela Universidade Federal do Maranhão. Membro do Laboratório De Adaptação Cardiorrenais ao Exercício Físico

## DOENÇA RENAL CRÔNICA

A Doença Renal Crônica (DRC) é uma condição definida por anormalidades na estrutura ou na função dos rins com implicações deletérias à saúde, estando presente por um mínimo de 3 meses e classificada de acordo com a taxa de filtração glomerular (TFG) e categoria de Albuminuria (KDIGO, 2024). Estima-se que aproximadamente 850 milhões de pessoas em todo o mundo tenham algum tipo de doença renal, localizados em sua maioria

em países de baixa e média renda (Francis *et al.*, 2024). De modo semelhante a hipertensão arterial sistêmica tem prevalência em torno de 25%-47%, com maior prevalência entre adultos acima de 50 anos (Martin *et al.*, 2024).

Por ser tanto uma causa quanto um efeito da DRC, a hipertensão arterial contribui para a progressão da DRC na medida em que a taxa de filtração glomerular estimada vai diminuindo. Por se tratar de fatores de risco independentes para doenças cardiovasculares (DCV), quando coexistem, os riscos de morbidade e mortalidade por DCV aumentam sobremaneira (Pugh; Gallacher; Dhaun, 2019).

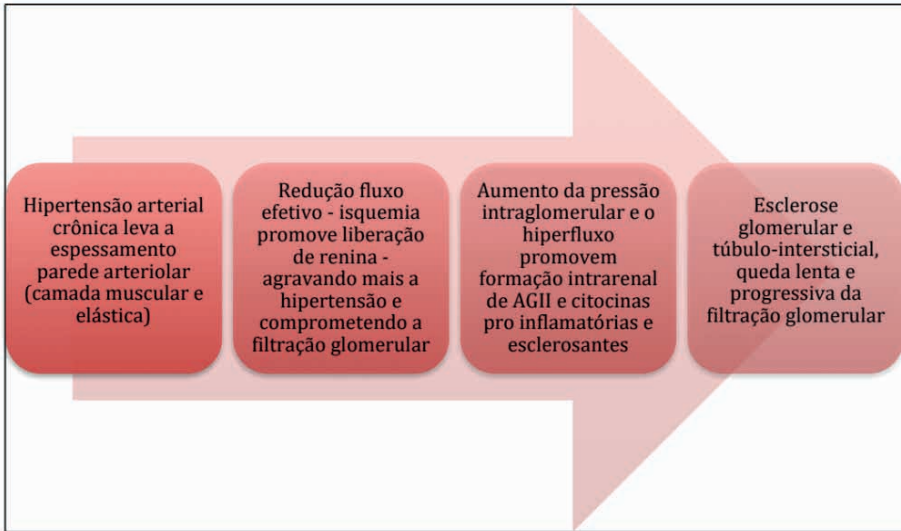
Com o declínio progressivo da função renal, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e o sistema nervoso simpático são hiperestimulados, o que leva à vasoconstrição e reabsorção renal de sódio, com retenção de sódio e água, causando sobrecarga de volume e elevando a pressão arterial. Nesse cenário, outros fatores, como a disfunção endotelial, com consequente hipóxia renal, podem levar à progressão adicional da pressão arterial e da DRC (Pugh; Gallacher; Dhaun, 2019).

## **FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NA DOENÇA RENAL CRÔNICA**

A hipertensão arterial compromete principalmente as estruturas vasculares renais (artérias, arteríolas e capilares glomerulares) a parede das arteríolas renais sofrem espessamento das camadas muscular e elástica, reduzindo o fluxo efetivo para as estruturas, causando isquemia localizada que promove liberado de renina, agravando ainda mais a liberação de renina, agravando ainda mais a hipertensão e comprometendo a filtração glomerular (Riella, 2003).

A glomeruloesclerose é provocada por dano e disfunção endotelial, proliferação de células musculares lisas e destruição celular que revestem a membrana basal do glomérulo. A microinflamação glomerular é iniciada após a ativação de células endoteliais em resposta à hipertensão, com células inflamatórias como macrófagos, ativando células mesangiais para proliferar. Muitos fatores de crescimento, como o fator de crescimento de fibroblastos e o fator de necrose tumoral, estimulam as células mesangiais a regredir para células imaturas (Webster *et al.*, 2017).

**Figura 1:** Impacto da hipertensão sobre função renal



Adaptado de Riella, 2024.

As células epiteliais dos túbulos são estimuladas a sintetizar produtos inflamatórios, que incluem espécies reativas de oxigênio e quimiocinas, por muitas proteínas urinárias filtradas de forma anormal, incluindo a albumina. Esses agentes atraem células inflamatórias para o interstício renal e iniciam interações com miofibroblastos intersticiais. À medida que a fibrose evolui, os epitélios tubulares perdem sua capacidade regenerativa e sofrem apoptose, levando à atrofia tubular e criando glomerúlos não funcionais (Webster *et al.*, 2017).

## O IMPACTO DO EXERCÍCIO FÍSICO NA DOENÇA RENAL CRÔNICA

A DRC está associada a níveis insuficientes de atividade física durante todo o curso da doença; nos estágios não dependentes de diálise, com a redução da taxa de filtração glomerular, está associado à fragilidade e incapacidade. Na hemodiálise, a inatividade física do paciente é prevalente e associada a piores desfechos de saúde. As comorbidades associadas e os baixos níveis de função muscular contribuem para a baixa capacidade física no decorrer da DRC (Bellizzi; Regolisti, 2022).

As principais causas que contribuem para a alta prevalência de inatividade física e estilo de vida sedentário em pacientes com DRC podem estar relacionadas a fatores como idade avançada, sexo feminino, fatores psicológicos, culturais e socioeconômicos; fadiga, depressão, falta de energia, efeitos colaterais da polifarmácia, uremia, inflamação crônica, sarcopenia, perda de proteína-energia e disfunção endotelial, além de fatores relacionados ao tratamento, como as terapias para a DRC ou o cronograma de diálise, a baixa taxa de aconselhamento sobre exercícios e a falta de tutoria e necessidade de adequação/adaptação do ambiente e equipamentos. Esses fatores criam um círculo vicioso de redução da atividade física, que só pode ser quebrado pela consolidação e implementação de programas de exercícios físicos (Battaglia *et al.*, 2024)

Muitas evidências apontam para melhoras na função física, aptidão cardiorrespiratória, força muscular e qualidade de vida em pacientes com doença renal crônica submetidos a programas de exercício físico. Além de redução do risco de mortalidade e efeito nefroprotetor nesses pacientes, esses benefícios podem estar relacionados a efeitos de controle da pressão arterial, do peso corporal e da melhor tolerância à glicose. Estudos experimentais sugerem que a contração muscular estimula a liberação de fatores que promovem o crescimento celular no rim danificado. Além disso, a atividade física permite o controle de comorbidades associadas, melhorando a função cardiometabólica, neuromuscular e cognitiva (Bellizzi; Regolisti, 2022).

Kouidi *et al.* (2024) apresentaram os dados de estudos conduzidos em pouco mais de 400 participantes com DRC, em que foi observado que exercícios aeróbicos de intensidade leve a moderada, realizados três vezes por semana, durante um período de 6 a 52 semanas reduziram significativamente a pressão arterial sistólica (PAS) em uma média de 5,61 mmHg, e a pressão arterial diastólica (PAD) em uma média de 2,87 mmHg.

Outro conjunto de estudos apontados pelos autores relatou uma diferença média na PAS de 10,94 mmHg e na PAD de 6,21 mmHg. Essas reduções significativas foram observadas entre 16 e 26 semanas de treinamento aeróbico, mas não nos períodos iniciais (até 16 semanas) nem em períodos mais longos (26 a 52 semanas). Muitos dos mecanismos neuro-hormonais relacionados à resposta benéfica ao exercício são alterados na DRC. Estudos mostraram que a elevação fisiológica na frequência cardíaca e na pressão arterial que ocorrem durante o exercício acontece de forma exagerada em pessoas com DRC, teoricamente devido à menor biodisponibilidade do óxido nítrico e à hiperativação do sistema nervoso simpático nessa população. Não se sabe se essas alterações na função endotelial e nos sistemas neuro-hormonais influenciam a resposta do exercício de longo prazo na DRC (Thompson *et al.*, 2019).

Outros estudos apontados por Kouidi *et al.* (2024) que avaliaram o impacto do exercício na pressão arterial em pacientes em hemodiálise (HD), mostraram que o exercício aeróbico intradiálítico resultou em uma redução significativa da PAS de 10 mmHg, mas nenhuma mudança significativa na PAD foi observada. Os autores apontam também que o treinamento aeróbico combinado ao resistido resultou em redução significativa na PAD de 5,76 mmHg, mas nenhuma mudança na PAS. Nos estudos apontados por Liu *et al.* (2023), a PAS e a PAD foram estatisticamente reduzidas por intervenções de exercício aeróbico combinado ao exercício resistido, e com base na metanálise conduzida, foi a modalidade mais eficaz para aumentar o controle da pressão arterial em pacientes em HD.

Outros benefícios do exercício físico intradiálíticos e interdiálíticos estão relacionados ao aumento da capacidade aeróbica e função muscular, diminuição de índices de depressão, melhora da qualidade de vida e eficiência da diálise. Os maiores benefícios foram observados nos estudos que ofereceram programas com duração igual ou superior a 4 meses com níveis de atividade moderados a vigorosos. Dados retrospectivos e observacionais sugerem que pacientes em HD que aumentam seu nível de atividade física podem ter um risco menor de morte por todas as causas do que pacientes que não aumentam (Bellizzi; Regolisti, 2022).

Programas de treinamento aeróbico, de resistência ou combinado melhoram a aptidão cardiorrespiratória, a capacidade aeróbica, o desempenho muscular e a força, além dos vários domínios de qualidade de vida de pacientes transplantados renais sem comorbidades importantes (Bellizzi; Regolisti, 2022).

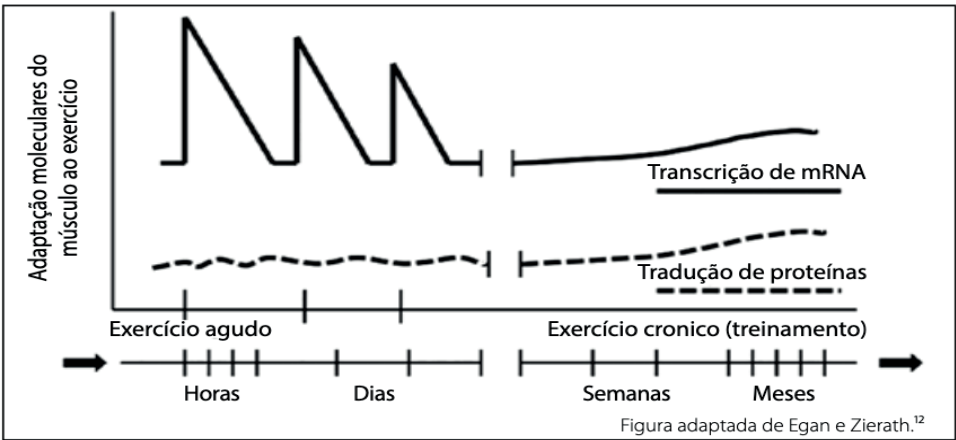
### MECANISMOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL E NO MANEJO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

O exercício físico é amplamente reconhecido por seus efeitos benéficos no controle da pressão arterial. Um dos mecanismos propostos envolve a liberação de exercinas — moléculas sinalizadoras liberadas pelo tecido muscular em resposta ao exercício. O papel dessas moléculas na regulação da pressão arterial e as adaptações fisiológicas induzidas pelo exercício em pessoas com DRC são especialmente relevantes, proporcionando benefícios cardiovasculares, além de efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes essenciais para essa população.

### CONCEITO E FUNÇÃO DAS EXERCINAS

Atualmente, o tecido muscular esquelético é reconhecido como um órgão endócrino e metabólico, com a capacidade de liberar substâncias bioativas em resposta à contração muscular, especialmente durante o exercício físico (Abreu; Leal-Cardoso; Ceccatto, 2017). Esse conceito inovador amplia a visão do músculo para além de suas funções locomotoras e metabólicas, destacando seu papel central na comunicação interorgânica.

**Figura 2:** Adaptações agudas e crônicas do exercício físico



**Adaptado:** I Egan e Zierath (2013) em Abreu; Leal-Cardoso e Ceccatto (2017).

As exercinas são moléculas liberadas em resposta ao exercício físico, tanto agudo quanto crônico, e são produzidas majoritariamente pelo tecido muscular. Contudo, outros órgãos, como o fígado, o tecido adiposo e o sistema nervoso, também contribuem com moléculas sinalizadoras específicas — como hepatocinas, adipocinas e neurocinas —, que atuam por vias endócrinas, parácrinas e autócrinas. Dessa forma, o exercício físico promove adaptações fisiológicas que beneficiam diversos sistemas, incluindo o cardiovascular, metabólico e neurológico (Pedersen, 2023).

Essas moléculas bioativas incluem hormônios, proteínas, metabólitos e ácidos nucleicos, exercendo efeitos benéficos em tecidos-alvo como coração, fígado, vasos sanguíneos e sistema nervoso (Chow *et al.*, 2022). As miocinas, produzidas pelo tecido muscular e liberadas na circulação, desempenham um papel central na modulação da pressão arterial e do metabolismo (Magliulo *et al.*, 2022; Pedersen *et al.*, 2007). A descoberta das miocinas destaca o potencial do exercício físico em modular vias moleculares e processos fisiológicos, promovendo benefícios em condições como a DRC, onde o sedentarismo está associado à progressão acelerada da doença e ao aumento da mortalidade cardiovascular (Wilmot *et al.*, 2012).

## **EXERCINAS NA REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL: POTENCIAIS BENEFÍCIOS NO MANEJO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA**

O exercício físico regular faz parte de um estilo de vida saudável e pode ser usado no tratamento da hipertensão e da DRC. Por meio do exercício, as exercinas promovem adaptações cardiovasculares importantes que incluem o aumento da eficiência cardíaca, a melhora da função endotelial e a redução da resistência vascular periférica

Em pessoas com DRC, essas adaptações são de grande importância, pois a doença está associada a um aumento do risco de doenças cardiovasculares, frequentemente agravado pela hipertensão. A função renal prejudicada diminui o fluxo sanguíneo nos rins e ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o que eleva a pressão arterial por vasoconstrição.

A angiotensina II promove vasoconstrição sistêmica, aumenta a resistência vascular periférica e eleva a pressão arterial. A aldosterona contribui para a retenção de sódio e água, ampliando o volume sanguíneo e, consequentemente, a pressão arterial (Atlas, 2007). Nos estágios iniciais da DRC a pressão arterial elevada aumenta a pressão nos glomérulos (hipertensão intraglomerular), levando à deterioração progressiva dos néfrons e à perda da função renal (Brenner; Garcia; Anderson, 1988). Nos pacientes em hemodiálise, as flutuações no balanço hídrico e a rigidez vascular acentuam a dificuldade de controle pressórico. (Chen *et al.*, 2003) Já no transplante renal, o uso de imunossupressores, como corticosteroides e inibidores de calcineurina, pode exacerbar a hipertensão por mecanismos relacionados à retenção de sódio e alterações vasculares (Mangray; Vella, 2011).

Neste cenário a contração muscular atua liberando uma das exercinas mais estudadas na regulação da pressão arterial, a irisina, uma miocina que aumenta em resposta ao exercício e tem sido associada a efeitos benéficos no sistema cardiovascular. Estudos mostram que a irisina atua nos mecanismos da vasodilatação e melhora a função endotelial, contribuindo para a redução da pressão arterial. A irisina exerce efeitos diretos sobre as células endoteliais, aumentando a produção de óxido nítrico, uma molécula vasodilatadora essencial para a regulação da pressão arterial (Ho; Wang, 2021). O óxido nítrico melhora a função vascular ao promover o relaxamento e a dilatação dos vasos sanguíneos. Esse aumento no diâmetro dos vasos facilita o fluxo de sangue, reduzindo a resistência vascular periférica, reduzida pela DRC, e contribui para a regulação adequada da pressão arterial (Facioli *et al.*, 2021).

Além disso, a DRC é caracterizada por níveis elevados de espécies reativas de oxigênio (ROS) e marcadores inflamatórios (Agharazii *et al.*, 2015). A irisina demonstra propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes, reduzindo os níveis de marcadores inflamatórios, como interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), bem como diminuindo a produção de ROS, que afetam diretamente a função vascular.

Esses efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes ajudam a preservar a função endotelial e promovem a vasodilatação, um fator chave na regulação da pressão arterial. A redução do estresse oxidativo e da inflamação por meio do exercício físico também influencia positivamente a rigidez arterial e o remodelamento vascular, promovendo uma resposta adaptativa que torna o sistema cardiovascular mais eficiente e menos suscetível a elevações de pressão (Askari *et al.*, 2018).

O fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) é outra exercina relacionada ao controle da pressão arterial, conhecida por melhorar a função cardíaca e vascular, por vezes prejudicados pelo envelhecimento vascular acelerado pela DRC. Diversos mecanismos podem estar associados a esses benefícios. O estudo de Leng *et al.* (2021) associou os níveis de IGF-1 aos valores controlados da pressão arterial, elucidando mecanismos como a estimulação da enzima Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase nas células dos vasos sanguíneos, que promove o relaxamento dos vasos, facilitando o fluxo sanguíneo e diminuindo a pressão. Ademais, na DRC a hipercalemia é uma condição comum devido à insuficiência de regulação e excreção de potássio e à resistência insulínica (Einhorn *et al.*, 2009).

O IGF-1 atua ajudando a reduzir o cálcio dentro das células dos vasos, o que contribui para a manutenção de um estado de relaxamento vascular. Esse fator de crescimento também possui propriedades antioxidantes, protegendo as paredes dos vasos contra danos e melhorando a função endotelial, além de ajudar no controle dos níveis de glicose e na redução da resistência à insulina, fatores que normalmente aumentam a pressão arterial (Leng *et al.*, 2021).

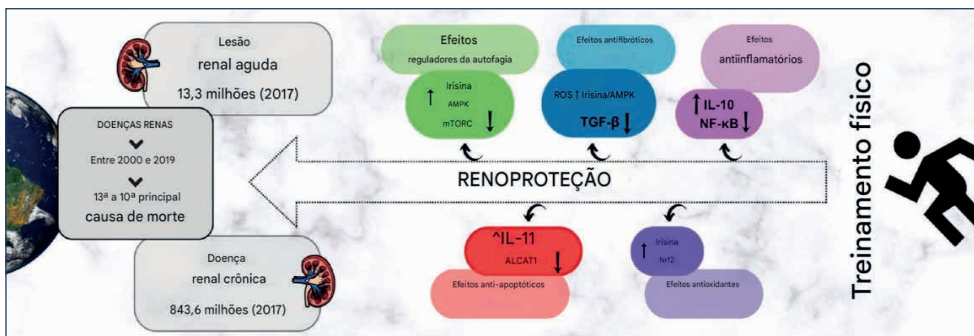
## RELAÇÃO ENTRE EXERCÍCIO FÍSICO E FUNÇÃO RENAL

Uma metanálise publicada verificou aumento de 2,1ml/min/1,73m<sup>2</sup> na taxa de filtração glomerular de pacientes em treinamento por 3 a 12 meses (porém sem grupo controle e pequeno número de pacientes) outros estudos não comprovam essa afirmação. Há mais estudos demonstrando que programas de treinamento reduzem a velocidade de progressão da doença renal, ainda assim fatores como aumento de massa muscular e elevações discreta da creatinina sérica podem confundir as análises (Clyne; Anding-Rost, 2021).

Outras adaptações renais durante e após o exercício físico podem ocorrer como diminuição do fluxo sanguíneo renal durante exercício físico intensos, aumento transitório de proteinúria e hematúria, aumento transitório de aldosterona e renina (promovendo retenção de sódio e água) e acúmulo de ácido láctico após exercícios intensos, porém essas modificações são transitórias e sob orientação não comprometem a homeostase (Montero; Therapy, 2019).

Modelos experimentais comprovam benefícios renoprotetores do exercício físico continuado tanto em doença renal crônica quanto em agravos agudos, por diminuir mediadores químicos pró-inflamatórios e imunológicos presentes nessas condições (Malheiro *et al.*, 2024) (Costanti-Nascimento *et al.*, 2023).

**Figura 3:** Mecanismo renoprotetores do treinamento físico contra doenças renais agudas e crônicas - uma perspectiva baseada em estudos experimentais



Adaptado de Malheiro *et al.* (2024)

Conclui-se, portanto, que o exercício físico é benéfico para o sistema cardiovascular e renal por proporcionar adaptações vasodilatadoras, anti-inflamatórias e imunológicas que ajudam no controle da pressão arterial, no metabolismo endotelial e renal, favorecendo maior controle de variáveis clínicas deletérias para estas pacientes.

Agora que você já sabe bastante sobre fisiopatologia da DRC e seus mecanismos mediante intervenção de exercícios e atividades físicas, vamos agora pôr em prática tais conhecimentos.



**PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIO E ATIVIDADE FÍSICA DE ACORDO COM AS DIRETRIZES E GUIDELINES**

Nas tabelas abaixo, você encontrará o resumo das recomendações de prescrição das diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), Ministério da Saúde (MS), European Society of Cardiology (ESC), Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO), Diretrizes Globais para Prática de Hipertensão da Sociedade Internacional de Hipertensão (DGH), Diretriz do American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) e American College of Sports Medicine (ACSM). As diretrizes SBC, ESC, DGH, não possuem prescrição específica para DRC, logo os parâmetros apresentados serão para prescrição para HAS.

**Tabela 3:** Treinamento Aeróbio

Diretriz	Frequência	Intensidade	Tempo	Tipo	Observações
<b>Ms, 2014**</b>	5x por semana	Leve	30'	Caminhada	Atividade física compatível com a saúde cardiovascular e tolerância.
<b>SBC, 2020*</b>	3 a 5x por semana	40 a 60% da FC de reserva ou PSE de 11 a 13 na escala de borg.	30 a 60'	Andar, correr, dançar, nadar, entre outros	Exercício obrigatório. Mais tempo por sessão e mais vezes na semana, melhor.
<b>ESC, 2024*</b>	5 a 7x por semana (moderada) 3x por semana (intenso)	40 a 69% da FC de reserva ou PSE 12 a 13 (300' por sem) a 70 a 85% da FC de reserva ou PSE de 14 a 16 (150' por sem).	>30'	Corrida, ciclismo, natação, marcha estacionária.	Sem observações em específico.
<b>DGH, 2020*</b>	5 a 7x por semana	Moderada a intensa. Não especificado.	30'	Caminhada, trote, ciclismo, yoga ou natação.	Sem observações em específico.
<b>ACC/AHA, 2017*</b>	90 a 150' por semana	65 a 75% da FC de reserva.	90 a 150' por semana	Não especificado	Sem observações em específico.
<b>KDIGO, 2024**</b>	150' por semana	Moderada	150' por semana	Não especificado	Atividade física compatível com a saúde cardiovascular e tolerância.
<b>ACSM, 2022**</b>	3 a 5x por semana	40 a 59% VO2 de reserva ou PSE de 12 a 13 na escala de Borg.	20 a 60' de atividade continua ou intervalada (até somar a meta do estímulo de 20 a 60')	Caminhar, pedalar, nadar.	Para checar todas as considerações, consultar a diretriz na íntegra.

Legenda: \*\* = Diretrizes para cuidados específicas para DRC; \* = Diretrizes para cuidados à Hipertensão e/ou DCV; ' = Minutos; x = Vezes; PSE = Percepção Subjetiva de Esforço; FC = Frequência Cardíaca;

**Tabela 4:** Treinamento de Força Dinâmica

Diretriz	Frequência	Intensidade	Tempo	Tipo	OBS
<b>MS, 2014**</b>	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.
<b>SBC, 2020*</b>	2 a 3x por semana	Aproximadamente 60% 1RM (10 a 15 repetições até fadiga moderada, onde há redução da velocidade.	1 a 3 séries, 8 a 10 exercícios para os principais grupos musculares, 10 a 15 repetições. Pausas de 90 a 120".	Não especificado.	Exercício complementar. Priorizar exercícios unilaterais quando possível.
<b>ESC, 2024*</b>	2 a 3x por semana	40 a 60% de 1 RM.	2 a 3 séries, 10 a 15 repetições.	Não especificado	Sem observações em específico.
<b>DGH, 2020*</b>	2 a 3x por semana	Não especificado	Não especificado	Não especificado	Sem observações em específico.
<b>ACC/AHA, 2017*</b>	90 a 150' por semana	50 a 80% de 1RM.	3 séries, 10 repetições, 6 exercícios.	Não especificado	Sem observações em específico.
<b>KDIGO, 2024**</b>	150' por semana	Moderada	150' por semana	Não especificado	Atividade física compatível com a saúde cardiovascular e tolerância.

Legenda: \*\* = Diretrizes para cuidados específicas para DRC; \* = Diretrizes para cuidados à Hipertensão e/ou DCV; ' = Minutos; x = Vezes; RM = Repetição Máxima; OBS = Observações

**Tabela 5:** Treinamento de Força Isométrica

Diretriz	Frequência	Intensidade	Tempo	Tipo	OBS
<b>MS, 2014**</b>	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.
<b>SBC, 2020*</b>	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.
<b>ESC, 2024*</b>	2 a 3x por semana	40 a 60% de 1 RM.	3 séries, 1 a 2' de isometria.	Não especificado.	Sem observações em específico.
<b>DGH, 2020*</b>	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.
<b>ACC/AHA, 2017*</b>	3x por semana (8 a 10 semanas).	30 a 40% da contração voluntária máxima.	4 séries de 2', 1' de pausa.	Handgrip.	Sem observações em específico.
<b>KDIGO, 2024**</b>	150' por semana	Moderada	150' por semana	Não especificado	Atividade física compatível com a saúde cardiovascular e tolerância.
<b>ACSM, 2022**</b>	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.	Não há menção.

Legenda: \*\* = Diretrizes para cuidados específicas para DRC; \* = Diretrizes para cuidados à Hipertensão e/ou DCV; ' = Minutos; x = Vezes; RM = Repetição Máxima; OBS = Observações

## CUIDADOS ESPECÍFICOS E PRECAUÇÕES

- Observar presença de anemia antes de iniciar um programa de exercícios e/ou atividades físicas (concentração de hemoglobina menor do que 13,0 g/dl entre os homens e 12,0 g/dl entre as mulheres);
- Para diabéticos, observar níveis glicêmicos imediatamente antes da sessão de exercícios: glicemia capilar >100 mg/dL e <250 mg/dL – ou <350, caso tenha acesso a mensuração com fita de cetose;
- Para treinamento intradialítico, observar glicemia imediatamente antes da sessão: glicemia capilar deverá estar >100 mg/dL;
- Para os indivíduos hipertensos só iniciar a sessão de treinamento físico se a pressão arterial estiver < 160/105 mmHg.

## CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS

Apesar de todos os benefícios evidenciados pela prática regular do exercício físico para estas condições clínicas, é essencial considerar as contra indicações absolutas para a realização de exercícios na DRC e HAS. As diretrizes mencionadas identificam condições em que o exercício físico deve ser evitado devido ao risco de agravamento da saúde do paciente.

Com relação a hipertensão não controlada, com valores acima de 180/110 mmHg, potencializa os riscos de complicações cardiovasculares, como acidente vascular encefálico (AVE). Ademais, pacientes com doenças cardíacas estruturais graves, como estenose aórtica ou insuficiência mitral grave, são fortemente aconselhados a evitar atividades físicas intensas devido à sobrecarga de trabalho realizada pelo coração.

Além disso, as infecções agudas, especialmente as sistêmicas, estão entre as contra indicações mais citadas, já que o exercício pode agravar o quadro infeccioso, além de comprometer a resposta imunológica do paciente. Na DRC, especialmente em estágios mais avançados, o exercício é contraindicado quando há complicações como hipercalemia grave ou acidose metabólica, condições que podem ser potencialmente fatais se não tratadas rapidamente. Levando em consideração o quadro clínico de cada paciente, além da análise de riscos e benefícios do exercício físico.

## REFERÊNCIAS

- ABREU, P.; LEAL-CARDOSO, J. H.; CECCATTO, V. M. J. R. B. d. M. d. E. Adaptação do músculo esquelético ao exercício físico: considerações moleculares e energéticas. 23, n. 1, p. 60-65, 2017.
- AGHARAZII, M.; ST-LOUIS, R.; GAUTIER-BASTIEN, A.; UNG, R.-V.; MOKAS, S.; LARIVIÈRE, R.; RICHARD, D. E. J. A. j. o. h. Inflammatory cytokines and reactive oxygen species as mediators of chronic kidney disease-related vascular calcification. 28, n. 6, p. 746-755, 2015.
- ASKARI, H.; RAJANI, S. F.; POOREBRAHIM, M.; HAGHI-AMINJAN, H.; RAEIS-ABDOLLAHI, E.; ABDOLLAHI, M. J. P. r. A glance at the therapeutic potential of irisin against diseases involving inflammation, oxidative stress, and apoptosis: an introductory review. 129, p. 44-55, 2018.
- ATLAS, S. A. J. J. o. m. c. p. The renin-angiotensin aldosterone system: pathophysiological role and pharmacologic inhibition. 13, n. 8 Supp B, p. 9-20, 2007.
- BATTAGLIA, Y.; BACIGA, F.; BULIGHIN, F.; AMICONE, M.; MOSCONI, G.; STORARI, A.; BRUGNANO, R.; POZZATO, M.; MOTTA, D.; D'ALESSANDRO, C. J. J. o. N. Physical activity and exercise in chronic kidney disease: consensus statements from the Physical Exercise Working Group of the Italian Society of Nephrology. p. 1-31, 2024.
- BELLIZZI, V.; REGOLISTI, G. J. N. D. T. What is the role of exercise in chronic kidney disease? 37, n. 2, p. 258-261, 2022.
- BRENNER, B. M.; GARCIA, D. L.; ANDERSON, S. J. A. j. o. h. Glomeruli and blood pressure: less of one, more the other? 1, n. 4\_Pt\_1, p. 335-347, 1988.
- BOSTRÖM, P.; WU, J.; JEDRYCHOWSKI, M. P.; KORDE, A.; YE, L.; LO, J. C.; RASBACH, K. A.; BOSTRÖM, E. A.; CHOI, J. H.; LONG, J. Z.; KAJIMURA, S.; ZINGARETTI, M. C.; VIND, B. F.; TU, H.; CINTI, S.; HØJLUND, K.; GYGI, S. P.; SPIEGELMAN, B. M. A PGC1- $\alpha$ -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. **Nature**, 481, n. 7382, p. 463-468, Jan 11 2012.
- CHEN, C.-H.; LIN, Y.-P.; YU, W.-C.; YANG, W.-C.; DING, Y.-A. J. H. Volume status and blood pressure during long-term hemodialysis: role of ventricular stiffness. 42, n. 3, p. 257-262, 2003.
- CHOW, L. S.; GERSZTEN, R. E.; TAYLOR, J. M.; PEDERSEN, B. K.; VAN PRAAG, H.; TRAPPE, S.; FEBBRAIO, M. A.; GALIS, Z. S.; GAO, Y.; HAUS, J. M. J. N. R. E. Exerkines in health, resilience and disease. 18, n. 5, p. 273-289, 2022.
- CLYNE, N.; ANDING-ROST, K. J. C. k. j. Exercise training in chronic kidney disease—effects, expectations and adherence. 14, n. Supplement\_2, p. ii3-ii14, 2021.
- COSTANTI-NASCIMENTO, A. C.; BRELAZ-ABREU, L.; BRAGANÇA-JARDIM, E.; PEREIRA, W. d. O.; CAMARA, N. O. S.; AMANO, M. T. J. F. i. I. Physical exercise as a friend not a foe in acute kidney diseases through immune system modulation. 14, p. 1212163, 2023.
- EGAN, B.; ZIERATH, J. R. J. C. m. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. 17, n. 2, p. 162-184, 2013.

EINHORN, L. M.; ZHAN, M.; HSU, V. D.; WALKER, L. D.; MOEN, M. F.; SELIGER, S. L.; WEIR, M. R.; FINK, J. C. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. **Arch Intern Med**, 169, n. 12, p. 1156-1162, Jun 22 2009.

FACIOLI, T. d. P.; BURANELLO, M. C.; REGUEIRO, E. M. G.; BASSO-VANELLI, R. P.; DURAND, M. d. T. J. I. J. o. C. S. Effect of physical training on nitric oxide levels in patients with arterial hypertension: An integrative review. 35, n. 2, p. 253-264, 2021.

FRANCIS, A.; HARHAY, M. N.; ONG, A.; TUMMALAPALLI, S. L.; ORTIZ, A.; FOGO, A. B.; FLISER, D.; ROY-CHAUDHURY, P.; FONTANA, M.; NANGAKU, M. J. N. R. N. Chronic kidney disease and the global public health agenda: an international consensus. p. 1-13, 2024.

HO, M. Y.; WANG, C. Y. Role of Irisin in Myocardial Infarction, Heart Failure, and Cardiac Hypertrophy. **Cells**, 10, n. 8, Aug 16 2021.

KDIGO. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. **Kidney Int**, 105, n. 4s, p. S117-s314, Apr 2024.

KOUIDI, E.; HANSSEN, H.; ANDING-ROST, K.; CUPISTI, A.; DELIGIANNIS, A.; GRUPP, C.; KOUFAKI, P.; LEESON, P.; SEGURA-ORTI, E.; VAN CRAENENBROECK, A.; VAN CRAENENBROECK, E.; CLYNE, N.; HALLE, M. The role of exercise training on cardiovascular risk factors and heart disease in patients with chronic kidney disease G3-G5 and G5D: a Clinical Consensus Statement of the European Association of Preventive Cardiology of the ESC and the European Association of Rehabilitation in Chronic Kidney Disease. **Eur J Prev Cardiol**, 31, n. 12, p. 1493-1515, Sep 6 2024.

LENG, L.; XING, Y.; LIANG, Y.; WANG, C.; MA, H. Relationship between circulating insulin-like growth factor-1 and blood pressure in adults: A systematic review and meta-analysis of observational studies. **Growth Horm IGF Res**, 60-61, p. 101416, Oct-Dec 2021.

LIU, Y.; LUO, X.; DENG, S.; CHEN, J.; ZHANG, L.; HUANG, Y.; HU, H. Combined aerobic and resistance exercise in maintenance hemodialysis patients: A meta-analysis. **Semin Dial**, 36, n. 4, p. 278-293, Jul-Aug 2023.

MAGLIULO, L.; BONDI, D.; PINI, N.; MARRAMIERO, L.; DI FILIPPO, E. S. The wonder exerkines-novel insights: a critical state-of-the-art review. **Mol Cell Biochem**, 477, n. 1, p. 105-113, Jan 2022.

MALHEIRO, L. F. L.; FERNANDES, M. M.; OLIVEIRA, C. A.; DE SOUZA BARCELOS, I.; FERNANDES, A. J. V.; SILVA, B. S.; ÁVILA, J. S.; DE JESUS SOARES, T.; DE BRITO AMARAL, L. S. J. L. S. Renoprotective mechanisms of exercise training against acute and chronic renal diseases—A perspective based on experimental studies. p. 122628, 2024.

MANGRAY, M.; VELLA, J. P. Hypertension after kidney transplant. **Am J Kidney Dis**, 57, n. 2, p. 331-341, Feb 2011.

MARTIN, S. S.; ADAY, A. W.; ALMARZOOQ, Z. I.; ANDERSON, C. A. M.; ARORA, P.; AVERY, C. L.; BAKER-SMITH, C. M.; BARONE GIBBS, B.; BEATON, A. Z.; BOEHME, A. K.; COMMODORE-MENSAH, Y.; CURRIE, M. E.; ELKIND, M. S. V.; EVENSON, K. R.; GENEROSO, G.; HEARD, D. G.; HIREMATH, S.; JOHANSEN, M. C.; KALANI, R.; KAZI, D. S.; KO, D.; LIU, J.; MAGNANI, J. W.; MICHOS, E. D.; MUSSOLINO, M. E.; NAVANEETHAN, S. D.; PARIKH, N. I.; PERMAN, S. M.; POUDEL, R.; REZK-HANNA, M.; ROTH, G. A.; SHAH, N. S.; ST-ONGE, M. P.; THACKER, E. L.; TSAO, C. W.; URBUT, S. M.; VAN SPALL, H. G. C.; VOEKS, J. H.; WANG, N. Y.; WONG, N. D.; WONG, S. S.; YAFFE, K.; PALANIAPPAN, L. P. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. **Circulation**, 149, n. 8, p. e347-e913, Feb 20 2024.

MONTERO, J. C. J. J. o. S. M.; THERAPY. Renal function during exercise and recovery. 4, n. 1, p. 008-015, 2019.

PEDERSEN, B. K. From the discovery of myokines to exercise as medicine. **Dan Med J**, 70, n. 9, Aug 3 2023.

PEDERSEN, B. K.; AKERSTRÖM, T. C.; NIELSEN, A. R.; FISCHER, C. P. Role of myokines in exercise and metabolism. **J Appl Physiol** (1985), 103, n. 3, p. 1093-1098, Sep 2007.

PUGH, D.; GALLACHER, P. J.; DHAUN, N. Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. **Drugs**, 79, n. 4, p. 365-379, Mar 2019.

RIELLA, M. C. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólitos. *In: Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólitos*, 2003. p. 1033-1033.

THOMPSON, S.; WIEBE, N.; PADWAL, R. S.; GYENES, G.; HEADLEY, S. A. E.; RADHAKRISHNAN, J.; GRAHAM, M. The effect of exercise on blood pressure in chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **PLoS One**, 14, n. 2, p. e0211032, 2019.

WEBSTER, A. C.; NAGLER, E. V.; MORTON, R. L.; MASSON, P. Chronic Kidney Disease. **Lancet**, 389, n. 10075, p. 1238-1252, Mar 25 2017.

WILMOT, E. G.; EDWARDSON, C. L.; ACHANA, F. A.; DAVIES, M. J.; GORELY, T.; GRAY, L. J.; KHUNTI, K.; YATES, T.; BIDDLE, S. J. Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. **Diabetologia**, 55, n. 11, p. 2895-2905, Nov 2012.

ABREU, P.; LEAL-CARDOSO, J. H.; CECCATTO, V. M. J. R. B. d. M. d. E. Adaptação do músculo esquelético ao exercício físico: considerações moleculares e energéticas. 23, n. 1, p. 60-65, 2017.

CHEN, C.-H.; LIN, Y.-P.; YU, W.-C.; YANG, W.-C.; DING, Y.-A. J. H. Volume status and blood pressure during long-term hemodialysis: role of ventricular stiffness. 42, n. 3, p. 257-262, 2003.

EGAN, B.; ZIERATH, J. R. J. C. m. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. 17, n. 2, p. 162-184, 2013.