



# HIPERTENSÃO ARTERIAL E A IMPORTÂNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA

## *Hypertension and physical activity importance*

**Sabrina Gonçalves<sup>1</sup>, José Ricardo Hardt<sup>2</sup>, Aderley SS. Silva<sup>3</sup>, Patrícia Haas<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Mestre em Farmácia pela Universidade Federal de Santa Catarina. Santa Catarina, SC - Brasil, e-mail: ss\_gon2003@yahoo.com.br

<sup>2</sup> Professor de Educação Física, Colégio Municipal, Tijucas, SC - Brasil.

<sup>3</sup> Professora do Departamento de Nutrição (UFSC).

<sup>4</sup> Professora do Departamento de Análises Clínicas da Universidade Federal de Santa Catarina. Santa Catarina, SC - Brasil. e-mail: haas@ccs.ufsc.br

---

### **Resumo**

A prevalência da hipertensão arterial é alta em praticamente todos os países. Um dos maiores desafios deste milênio, segundo o que destaca o VI *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* será o de modificar essa realidade. Mais de 50 milhões de norte-americanos são hipertensos. No Brasil a prevalência encontra-se entre 12% e 35% em diferentes regiões. A atividade física regular contribui para uma morbidade e mortalidade cardiovascular reduzida. Em hipertensos, registraram-se reduções de 7,4 mmHg-10 mmHg na pressão sistólica e de 5,8 mmHg- 7,5 mmHg na pressão diastólica. Exercícios intensos ativam a hemostasia, onde se verifica aumento da fibrinólise e redução da adesividade e agregabilidade plaquetárias.

**Palavras-chave:** Hipertensão; Epidemiologia; Fatores de risco; Atividade física.

### **Abstract**

*Hypertension is one of the most prevalent diseases in several countries. The VI Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure has pointed out that one of the biggest challenges of the millennium is to change this reality. More than 50 million North Americans are hypertensive. In Brazil the prevalence is between 12% and 35% in different regions. The regular physical activity contributes to cardiovascular morbidity and mortality reduced. In hypertensive patients the systolic and diastolic blood pressure decrease, respectively, 7.4 mmHg-10 mmHg and 5.8 mmHg- 7.5 mmHg. Exercises intense activate the hemostasis, where there is increased fibrinolysis and reduction of platelet adhesiveness and agregability.*

**Keywords:** Hypertension; Epidemiology; Risk factors; Physical activity.

## INTRODUÇÃO

O exercício físico é uma atividade realizada com repetições sistemáticas de movimentos orientados, com conseqüente aumento no consumo de oxigênio devido à solicitação muscular, gerando, portanto, trabalho. O exercício representa um subgrupo de atividade física planejada com a finalidade de manter o condicionamento. Pode, também, ser definido como qualquer atividade muscular que gere força e interrompa a homeostase. O exercício físico provoca uma série de respostas fisiológicas nos sistemas corporais e, em especial, no sistema cardiovascular. Com o objetivo de manter a homeostasia celular em face do aumento das demandas metabólicas, alguns mecanismos são acionados. Esses mecanismos funcionam sob a forma de arcos reflexos constituídos de receptores, vias aferentes, centros integradores, vias eferentes e efetores; muitas etapas desses mecanismos ainda não foram completamente elucidadas (1).

De acordo com as diretrizes da WHO-ISH (*International Society of Hypertension*) e com a IV Diretrizes da Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH), a hipertensão arterial é definida como pressão sistólica > 140 mmHg e/ou pressão diastólica > 90 mmHg em adultos que não fazem uso de medicamentos anti-hipertensivos. A classificação da hipertensão em adultos está apresentada na Tabela 1 (2).

Tabela 1 - Classificação da hipertensão arterial. (WHO-ISH Hypertension Guidelines, 1999, modificada)

<b>Categoria</b>	<b>Sistólica</b>	<b>Diastólica</b>
<b>Ótima</b>	< 120	< 80
<b>Normal</b>	< 130	< 85
<b>Limites superiores</b>	130-139	85-89
<b>Grau I (leve)</b>	140-159	90-99
<b>Grau II (moderada)</b>	160-179	100-109
<b>Grau III (severa)</b>	> 180	> 110
<b>Hipertensão sistólica isolada</b>	> 140	< 90
<b>Subgrupo limítrofe</b>	140-149	< 90

Fonte: DIOGUARDI e colaboradores, 2005.

Cifras pressóricas elevadas (hipertensão) são reconhecidas como marcadores de risco cardiovascular, porém, isoladamente, carecem de suficiente sensibilidade e especificidade. Assim, o conceito mais atual da doença caracteriza-a como uma condição sistêmica que envolve a presença de alterações estruturais das artérias e do miocárdio, associadas à disfunção endotelial, constrição e remodelamento da musculatura lisa vascular (3). Essas condições estão frequentemente relacionadas com a presença de fatores de risco (distúrbios metabólicos ligados à obesidade, à diabetes e às dislipidemias, entre outros) e/ou de lesões em órgãos-alvo e devem ser levadas em conta na estratificação do risco individual tendo em vista a decisão terapêutica (4). Nesse cenário, a elevação da pressão arterial é muito frequente, porém seu valor numérico deve ser contextualizado.

Considerando o exposto, o objetivo desse trabalho é mostrar a importância da atividade física na manutenção da pressão arterial, revelando que existe uma relação inversa entre prática regular de exercícios e níveis pressóricos.

## COMPLICAÇÕES CAUSADAS PELA HIPERTENSÃO ARTERIAL

As complicações da Hipertensão Arterial (HA) derivam de modificações anatômicas e fisiológicas decorrentes do regime de pressão a que estão submetidas as câmaras cardíacas e, também, da aceleração do processo aterosclerótico. A HA atua sinergicamente com outros fatores de risco aterogênicos como a hiperlipidemia, o diabetes mellitus, a obesidade, o sedentarismo e o hábito de fumar, dentre outros (5).

Embora alguns estudos já tenham sugerido que há um componente genético relacionado à hipertensão, apenas recentemente é que genes específicos foram identificados. Esse progresso é parte de uma promoção geral do entendimento das doenças humanas, geneticamente complexas. Esse entendimento eventualmente afetará a prática clínica de forma benéfica (6).

De longa data é reconhecido que a hipertensão arterial é um dos mais importantes fatores de risco para a lesão renal. O risco se torna ainda mais evidente quando hipertensão arterial e diabetes mellitus se associam. Aliás, hipertensão arterial e diabetes mellitus são responsáveis por mais de 70%

dos casos de insuficiência renal crônica terminal, levando o paciente a tratamento dialítico crônico e a transplante renal. A hipertensão arterial, além de ser um indutor do processo de lesão renal, também é fator acelerador da velocidade de progressão da lesão renal para estádios mais avançados (7).

Intolerância à glicose e diabetes mellitus são condições frequentemente associadas à hipertensão arterial, favorecendo a ocorrência de doenças cardiovasculares e complicações da diabetes. Sua prevenção tem como base a dieta hipocalórica, a prática regular de atividades físicas aeróbias e a redução de ingestão de açúcar simples. Essas medidas visam também à manutenção da pressão arterial abaixo de 130/80 mmHg (8).

A lesão renal acarretada pela hipertensão arterial caracteriza-se por alterações progressivas tanto funcionais quanto anatômicas do capilar glomerular que culminam com o quadro de esclerose glomerular. Uma vez iniciado, o processo de glomerulosclerose é progressivo. Diversos estudos demonstraram um envolvimento significativo da angiotensina II tanto nas alterações hemodinâmicas quanto estruturais e bioquímicas que ocorrem ao nível do capilar glomerular no processo de nefrosclerose (6, 7, 9). Em consequência, através de diferentes ensaios clínicos tem sido demonstrada a alta capacidade renoprotetora das drogas hipotensoras que bloqueiam o sistema renina-angiotensina (7).

Hipertensos fisicamente treinados, especialmente quando através de exercícios predominantemente aeróbios e dinâmicos, tendem a apresentar uma redução modesta, porém clinicamente relevante, de seus níveis tensionais. O exercício físico regular tem se mostrado uma estratégia eficaz para reduzir complicações clínicas decorrentes da hipertensão arterial, tais como o acidente vascular encefálico. Entretanto, esses achados não são universais e parecem apresentar alta variabilidade interindividual (10). As alterações nos níveis pressóricos podem ser observadas com algumas poucas sessões e são mais evidentes nas primeiras 16 horas seguintes ao exercício. Esse efeito agudo tardio, denominado hipotensão relativa pós-exercício, apenas recentemente começou a ser esclarecido. Estudos adicionais são necessários para elucidar esse e muitos outros aspectos importantes da interação de exercício físico e hipertensão arterial (10).

Alguns estudos têm mostrado que a produção de substâncias vasoativas, como o peptídeo natriurético atrial, contribuem para a

redução da pressão arterial em pacientes hipertensos. Adicionalmente, alguns autores observaram redução da ouabaína-like plasmática pós-treinamento físico em pacientes hipertensos. Esses achados explicam, em parte, a diminuição da atividade nervosa simpática modulada centralmente (11).

Diversos estudos têm demonstrado os efeitos da redução da pressão arterial na velocidade de progressão da doença renal. Um exemplo clássico desse efeito benéfico foi o estudo de Parving e colaboradores, que, em 1982, estudando pacientes diabéticos do tipo I com nefropatia, demonstrou que a redução da pressão arterial com uma associação de hipotensores se acompanhava de significativa redução da taxa de excreção urinária de albumina e diminuía de forma evidente a velocidade de declínio da função renal desses pacientes num espaço de 12 meses de seguimento. Estudos mais recentes demonstram que o benefício é tanto maior quanto mais intenso for o controle da pressão arterial, especialmente para pacientes que apresentam proteinúria, isto é, nos quais a doença renal já se encontra em estágios mais avançados (7).

Alguns estudos têm mostrado que a produção de substâncias vasoativas, como o peptídeo natriurético atrial, contribuem para a redução da pressão arterial em pacientes hipertensos. Adicionalmente, alguns autores observaram redução da ouabaína-like plasmática pós-treinamento físico em pacientes hipertensos. Esses achados explicam, em parte, a diminuição da atividade nervosa simpática modulada centralmente (11).

Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia com HDL-colesterol baixo são importantes fatores de risco cardiovascular. As metas atuais do controle do perfil lipídico são classificadas de acordo com o risco de um evento coronário agudo em dez anos (12).

A inatividade física é reconhecidamente um dos mais importantes fatores de risco para as doenças cardiovasculares. O estilo de vida sedentário, o tabagismo, a hipertensão arterial e a dislipidemia compõem situações passíveis de modificação, para um conjunto de doenças crônico-degenerativas consideradas o principal problema de saúde dos tempos atuais. "Dados indicam que 20% dos adultos são pouco ativos (apenas uma vez por semana) e somente 8% fazem atividade física regular (três vezes por semana) no Brasil". Isso evidencia a importância que se deve atribuir aos programas de Atividade Física Terapêutica como meio para a abordagem ao hipertenso (5).

## FATORES DE RISCO

### Obesidade

A obesidade já é considerada uma epidemia mundial, não respeitando o estado de desenvolvimento dos países. Com isso, diversos estudos envolvendo atividade física e controle nutricional são desenvolvidos, gerando contradições a respeito da abordagem a ser dada em tal situação (13).

Sobrepeso e obesidade constituem fator de risco de uma série de doenças, como diabetes tipo II, cardiopatia isquêmica, doença cerebrovascular, hipertensão, colelitíase e colecistite, osteoartrite, apneia do sono e outros distúrbios ventilatórios, e algumas formas de câncer (útero, mama, cólon e reto, rins e vesícula biliar). Além disso, associa-se com frequência a alterações metabólicas (dislipidemia, resistência à insulina), irregularidades menstruais, incontinência urinária de esforço, depressão e aumento do risco cirúrgico (14).

O excesso de peso aumenta de duas a seis vezes o risco de hipertensão, enquanto a diminuição de peso em normotensos reduz a pressão e a incidência de hipertensão. Recomenda-se manutenção do peso ideal com índice de massa corpórea (peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros) entre 20 e 25 kg/m<sup>2</sup>, empregando aumento da atividade física e dieta hipocalórica (15).

O excesso de gordura corporal é atualmente considerado importante fator de risco para a saúde e, mais especificamente, um fator “maior” de risco de doença cardiovascular. Isso porque, além de predispor a várias doenças crônico-degenerativas, assume, atualmente, proporções epidêmicas em alguns países e crescimento rápido e progressivo em outros. Os dados da OMS, que incluem 96 países, mostram uma prevalência global de obesidade (IMC <sup>3</sup> 30 kg/m<sup>2</sup>) de 8,2% contra 5,8% de subnutrição (IMC <sup>3</sup> 17 kg/m<sup>2</sup>), com diferenças proporcionais marcantes, de acordo com o estágio de desenvolvimento econômico dos países. Assim, a prevalência de obesidade varia de 1,8% nos países mais pobres a 17,1% nas economias em transição, entre as quais se situa o Brasil, e até 20,4% nas economias mais desenvolvidas, chamadas economias de mercado, como os Estados Unidos, país que lidera os índices de prevalência de sobrepeso (IMC entre 25–29,9 kg/m<sup>2</sup>) e obesidade (IMC <sup>3</sup> 30 kg/m<sup>2</sup>). Mais da metade dos americanos acima de

20 anos (54,9%, 97,1 milhões de pessoas) apresentam sobrepeso (77,7%, 57,3 milhões) e obesidade (22,3%, 39,8 milhões); a taxa de sobrepeso é maior entre os homens (39,9%, 33,4 milhões) e a de obesos, entre as mulheres (57,8%, 23,0 milhões) (14).

Em relação ao risco cardiovascular, o risco relativo de diabetes tipo II, cardiopatia coronariana e hipertensão, mostram relação quase linear com o aumento do IMC entre valores de 21 e 30. Esses dados resultaram de dois estudos prospectivos observacionais: o Estudo das Enfermeiras, após seguimento de 18 anos, a partir de idades iniciais entre 30 e 55 anos, e o Estudo dos Profissionais de Saúde, com seguimento de 10 anos e idades iniciais entre 40 e 65 anos. Em mulheres com IMC = 26, o risco de cardiopatia coronariana foi cerca de duas vezes maior que o de mulheres com IMC < 21; o mesmo risco em homens nessa faixa de IMC foi 1,5 vezes maior. A mesma comparação para diabetes mostrou um risco oito vezes maior para as mulheres e quatro vezes maior para os homens, enquanto o risco de hipertensão foi duas a três vezes maior em ambos os sexos. Para valores do IMC <sup>3</sup> 29, os riscos foram maiores. Eles também aumentaram significativamente com ganhos de cinco ou mais quilos em relação ao período da adolescência, mesmo para aqueles que permaneceram na faixa de IMC recomendada (16).

### Ingesta de sódio

Os primeiros comentários a respeito dos efeitos do sal sobre a função circulatória foram encontrados em antigos manuscritos chineses; nos países ocidentais, no entanto, as relações entre sal e pressão arterial somente foram reconhecidas a partir do século XX (17). Existem diversos autores apontando para o papel preponderante da ingestão de sal na determinação da elevação da pressão arterial (18), mas a comparação entre diferentes populações sob vários graus de ingestão de sódio na dieta torna-se um pouco confusa, em decorrência dos inúmeros fatores potencialmente relacionados aos níveis de pressão arterial e ao sódio, como a própria heterogeneidade populacional (19).

Um recente estudo populacional realizado na Finlândia sugere que a ingestão de sal é um importante preditor de mortalidade e risco coronariano, independentemente de outros fatores,

incluindo a pressão arterial (20). Por outro lado, a associação entre aumentos da pressão arterial e o excesso de sódio na dieta podem ter interferência relacionada à idade ou a outros fatores, o que é confirmado pelo estudo Intersalt (21). Tais contradições justificam porque são encontradas pessoas hipertensas ou normotensas com índices altos ou baixos de sal na dieta.

### Sensibilidade ao sal

Os indivíduos chamados de sal-sensíveis apresentam predisposição maior ao desenvolvimento de hipertensão em decorrência de ingestão salina, e cerca de 30% a 60% dos pacientes com hipertensão essencial são sal-sensíveis. Contudo, ainda hoje há vários problemas e erros metodológicos para a avaliação da sensibilidade ao sal em humanos (22). Os modelos conduzidos em animais trazem informações bastante importantes sobre o papel do sal na dieta, uma vez que permitem isolar diversas variáveis. Existem vários modelos genéticos ou experimentais (23) de hipertensão em ratos que apresentam sensibilidade aumentada ao sódio; porém, os estudos confrontam-se com a variabilidade entre si, especialmente o tempo de sobrecarga ou depleção de sal, o modelo utilizado, a concentração de sal e a forma de administração. Grande parte dos estudos com sobrecarga salina em ratos normotensos mostra que não ocorre alteração da pressão arterial, mas podem ocorrer outras alterações fisiológicas, tais como aumento da variabilidade da pressão arterial, aumento da atividade da óxido nítrico sintase endotelial da aorta e aumento do estresse oxidativo em microvasos (24). Muitos modelos experimentais de hipertensão demonstram grandes aumentos na pressão arterial em resposta a aumentos na ingestão de sódio, e essa sensibilidade aumentada é também verificada em estados de excesso de mineralocorticoides, angiotensina II ou catecolaminas (25).

### Climatério

A hipertensão arterial na mulher é mais freqüente após a instalação do climatério, entretanto, estudos têm demonstrado que a pressão arterial é mais elevada em homens que em mulheres até a faixa etária de 60 anos. Acima desta faixa etária, a pressão arterial aumenta nas

mulheres e a hipertensão torna-se igualmente prevalente em homens e mulheres. Estes achados sugerem que os hormônios ovarianos podem ser responsáveis pela pressão arterial mais baixa em mulheres pré-climatério e, também pelo aumento da pressão arterial em mulheres menopausadas (26,27).

Em face das evidências dos prejuízos decorrentes da deficiência de hormônios sexuais, muito se tem estudado nesta última década a respeito dos benefícios da terapia de reposição hormonal em mulheres. Vários ensaios clínicos retrospectivos de coorte e prospectivos não-randomizados demonstraram que a terapêutica de reposição hormonal após a menopausa se associa à redução de eventos coronarianos de 30% a 50% (28). No entanto, um estudo recente randomizado e controlado do grupo *Women's Health Initiative Investigators*, publicado no JAMA, revelou que os riscos do uso de estrogênio combinado à progesterona em mulheres saudáveis no climatério excedem os benefícios, sugerindo que tal intervenção não deve ser iniciada ou continuada para a prevenção primária de doenças cardiovasculares. Os resultados obtidos até o presente momento são inconsistentes com relação aos efeitos da reposição hormonal na pressão arterial, havendo estudos que demonstraram aumento, manutenção ou redução da pressão arterial após esse tratamento. Essas diferentes respostas dependem basicamente de três fatores: 1) o tipo de reposição estrogênica; 2) a dose de estrogênios e 3) como a pressão arterial é monitorada (29).

Nesse aspecto, preparações com estrogênios contraceptivos (diferentes do estradiol natural) tendem a aumentar a pressão arterial, estrogênios equinos conjugados aparentemente têm pequeno efeito nos níveis pressóricos, e o estradiol tende a reduzir a pressão arterial. O efeito hipotensor do estradiol tem sido mais observado quando se utiliza a monitorização ambulatorial da pressão arterial por 24 horas. Quanto à dose, existem dados na literatura demonstrando que baixas doses de estrogênio administradas agudamente a fêmeas ooforectomizadas têm efeitos benéficos sobre o tônus autonômico e os reflexos cardiovasculares (28).

Em revisão recente, Dubey e colaboradores (30) concluem que o estradiol tem ação: vasodilatadora mediada pelo endotélio;

antioxidante; redutora dos níveis de colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL colesterol); cardioprotetora (redução do remodelamento cardíaco e da deposição de matrix extracelular, diminuição da razão miócito cardíaco/fibroblasto cardíaco), o que pode atenuar os danos cardíacos induzidos pela hipertensão; protetora no tecido renal, por meio de múltiplos mecanismos que protegem os rins da injúria (redução do remodelamento glomerular e das arteríolas renais e redução da glomerulose); no sistema nervoso simpático, reduzindo o tônus simpático basal e aumentando o ganho do barorreflexo, mecanismos que reforçam a ação anti-hipertensora do estradiol. Além disto, Proudler e colaboradores (31) demonstraram que a reposição hormonal reduziu em 20% a atividade da enzima conversora da angiotensina I após seis meses de tratamento (30,31).

Pela alta complexidade do mecanismo de controle da pressão arterial, muitos estudos adicionais devem ser realizados para se obter melhor entendimento do papel dos hormônios sexuais, particularmente das ações diretas e indiretas dos estrogênios em diferentes etapas da regulação da pressão arterial, na hipertensão e em doenças cardiovasculares.

Até que esses estudos sejam concluídos, a indicação de reposição hormonal deve ser individualizada de acordo com os riscos e benefícios relativos à saúde global da mulher. O estresse emocional pode aumentar a pressão arterial, mas não está comprovado seu papel na gênese da hipertensão. Não obstante, técnicas de relaxamento e de aconselhamento pessoal podem ser úteis para o controle do estresse (31).

### **EFEITOS FISIOLÓGICOS DA ATIVIDADE FÍSICA NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL**

Os mecanismos responsáveis pelos ajustes do sistema cardiovascular ao exercício e os índices de limitação da função cardiovascular constituem aspectos básicos relacionados ao entendimento das funções adaptativas. Esses mecanismos são multifatoriais e permitem ao sistema operar de maneira efetiva nas mais diversas circunstâncias. Os ajustes fisiológicos são feitos a partir das demandas metabólicas, cujas informações chegam ao tronco cerebral através de vias aferentes, até a

formação reticular bulbar, onde se situam os neurônios reguladores centrais (10).

Os efeitos fisiológicos do exercício físico podem ser classificados em agudos imediatos, agudos tardios e crônicos. Os efeitos agudos, também denominados respostas, são aqueles que acontecem em associação direta com a sessão de exercício e podem ser subdivididos em imediatos ou tardios. Os efeitos agudos imediatos são aqueles que ocorrem nos períodos pré-imediato, per e pós-imediato rápido (até alguns minutos) ao exercício físico e podem ser exemplificados pelos aumentos de frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica e pela sudorese normalmente associados ao esforço. Por outro lado, os efeitos agudos tardios são aqueles observados ao longo das primeiras 24 ou 48 horas (às vezes até 72 horas) que se seguem a uma sessão de exercício e podem ser identificados na discreta redução dos níveis tensionais (especialmente nos hipertensos), na expansão do volume plasmático, na melhora da função endotelial e no aumento da sensibilidade insulínica nas membranas das células musculares. Por último, os efeitos crônicos, também denominados adaptações, são aqueles que resultam da exposição frequente e regular a sessões de exercício, representando os aspectos morfofuncionais que diferenciam um indivíduo fisicamente treinado de um outro sedentário. Alguns dos exemplos mais típicos dos efeitos crônicos do exercício físico são a bradicardia relativa de repouso, a hipertrofia ventricular esquerda fisiológica e o aumento do consumo máximo de oxigênio ( $VO_2$  máximo) (32). O exercício também é capaz de promover a angiogênese, aumentando o fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos e para o músculo cardíaco (10).

O exercício físico realizado regularmente provoca importantes adaptações autonômicas e hemodinâmicas que vão influenciar o sistema cardiovascular (32), com o objetivo de manter a homeostasia celular diante do incremento das demandas metabólicas. Há aumento no débito cardíaco, redistribuição no fluxo sanguíneo e elevação da perfusão circulatória para os músculos em atividade (10). A pressão arterial sistólica aumenta diretamente na proporção do aumento do débito cardíaco. A pressão arterial diastólica reflete a eficiência do mecanismo vasodilatador local dos músculos em atividade, que é tanto maior quanto maior for a densidade capilar local. A vasodilatação do músculo esquelético diminui a resistência

periférica ao fluxo sanguíneo e a vasoconstrição concomitante que ocorre em tecidos não exercitados induzida simpaticamente compensa a vasodilatação. Consequentemente, a resistência total ao fluxo sanguíneo cai drasticamente quando o exercício começa, alcançando um mínimo ao redor de 75% do  $VO_2$  máximo (33). Os níveis tensionais elevam-se durante o exercício físico e no esforço predominantemente estático, tendo já sido constatados, em indivíduos jovens e saudáveis, níveis de pressão intra-arterial superiores a 400/250 mmHg sem causar danos à saúde (10).

A busca de uma explicação para o efeito redutor do exercício sobre a pressão arterial de indivíduos normotensos e, principalmente, hipertensos tem motivado inúmeras pesquisas nas últimas décadas, sendo a redução da pressão arterial diastólica em repouso após treinamento a mais largamente estudada. Os mecanismos que norteiam a queda pressórica pós-treinamento físico estão relacionados a fatores hemodinâmicos, humorais e neurais (34).

Dentre os fatores hemodinâmicos verificou-se, tanto em ratos espontaneamente hipertensos quanto em humanos, que o exercício físico promove redução da pressão arterial por diminuição no débito cardíaco que está associada ao decréscimo da frequência cardíaca, uma vez que não foram observadas alterações no volume sistólico (34). A queda na resistência vascular sistêmica e, consequentemente, na pressão arterial seria outro mecanismo alternativo proposto para explicar a queda na pressão arterial pós-exercício. Uma redução significativa nos níveis pressóricos é conseguida com treinamento de baixa intensidade (50% do consumo de oxigênio de pico). Assim, o exercício físico de baixa intensidade diminui a pressão arterial porque provoca redução no débito cardíaco, o que pode ser explicado pela diminuição na frequência cardíaca de repouso e diminuição do tônus simpático no coração, em decorrência de menor intensificação simpática e maior retirada vagal (35).

Alguns autores atribuem a redução da pressão arterial após exercício físico em hipertensos a alterações humorais relacionadas à produção de substâncias vasoativas, como o peptídeo natriurético atrial ou ouabaina-like, modulada centralmente. Ocorre, também, melhora na sensibilidade à insulina, além da redução da noradrenalina plasmática, sugerindo redução da atividade nervosa simpática, associada ao aumento da taurina sérica e

prostaglandina E, que inibem a liberação de noradrenalina nas terminações nervosas simpáticas e redução do fator ouabaina-like, que provocaria recaptção de noradrenalina nas fendas sinápticas (35). Essa hipótese é contestada, uma vez que pode ser demonstrada redução da pressão arterial mesmo antes de haver redução nos níveis de noradrenalina plasmáticos. Outros autores relatam que os níveis de noradrenalina diminuem com o treinamento apenas nos indivíduos hiperadrenérgicos. Redução nos níveis da renina plasmática também foi verificada, bem como aumento na produção de ácido nítrico (34).

Alterações funcionais dos pressorreceptores arteriais e cardiopulmonares, como o aumento na sua sensibilidade e modificação no seu ponto de ativação e do tempo de recuperação, podem também contribuir para o efeito vasodilatador pós-exercício. A redução na resposta vasoconstritora alfa-adrenérgica, verificada no período de recuperação – *down-regulation* dos receptores alfa-adrenérgicos também poderia explicar o maior fluxo sanguíneo muscular pós-exercício. E, ainda, fatores humorais como a adrenalina, o fator atrial natriurético e o óxido nítrico têm sido citados como fatores envolvidos na vasodilatação pós-exercício (32).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os efeitos benéficos do exercício físico devem ser aproveitados no tratamento inicial do indivíduo hipertenso, visando evitar o uso ou reduzir o número de medicamentos e de suas doses.

No entanto, esse problema que acomete grande parte população está longe de ser resolvido, mesmo em países desenvolvidos, pelas dificuldades encontradas na detecção, no acompanhamento e na aderência ao tratamento. Programa difícil de ser executado com sucesso mesmo em países desenvolvidos, quase impossíveis em países em desenvolvimento, entre os quais estamos incluídos, e impraticáveis em países de economia em transição.

Além disso, nessa avaliação não estão incluídos os adultos jovens, as crianças e os adolescentes, com pressão arterial entre 130 mmHg e 139 mmHg para pressão sistólica e entre 85 mmHg e 89 mmHg para a diastólica, considerados normal alto, e que frequentemente estão associados a outros fatores de risco para doença cardiovascular. Vale salientar que essas populações não preenchem

critérios de entrada nos ensaios clínicos e não têm sido alvo, usualmente, de cuidados preventivos ou de tratamento medicamentoso. Consequentemente, não está estabelecido se ações de saúde direcionadas para esses grupos poderiam ou não modificar as taxas de morbidade e de mortalidade cardiovascular tão elevadas nos dias de hoje.

Esses dados nos remetem à necessidade cada vez maior de políticas de saúde de prevenção, contínuas, voltadas para a promoção de saúde e para a prevenção primária, específicas para doenças cardiovasculares. A discussão que vem crescendo é se devemos considerar o uso de medicamentos para esses níveis de pressão, particularmente quando houver associação com outros fatores de risco e história familiar para doenças cardiovasculares.

## REFERÊNCIAS

1. Monteiro MF, Filho DCS. Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Rev Bras Med Esporte*. 2004;10(6):513-6.
2. Dioguardi GS, Borelli F, Passarelli Jr O, Amodeo C. Hipertensão arterial e esportes. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2005;3:197-203.
3. Kannel WB. Epidemiologic contributions to preventive cardiology and challenges for the twenty-first century. In: Wong ND, Black HR, Gardin JM. *Preventive cardiology*. New York (USA): McGraw-Hill; 2000. p. 3-20.
4. Who Tech Rep Ser. Hypertension control. report of a WHO expert committee. Geneva: World Health Organization; 1996.
5. Lolio CA. Epidemiologia da hipertensão arterial. *Rev Saúde Públ*. 1990;24(5):425-32.
6. Agata J, Ura N, Yoshida H, Shinshi Y, Sasaki H, Hyakkoku M, et al. Olmesartan is an angiotensin II receptor blocker with an inhibitory effect on angiotensin-converting enzyme. *Hypertens Res*. 2006;29(11):865-74.
7. Shafique S, Peixoto AJ. Renal artery stenosis and cardiovascular risk. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2007;9(3):201-8.
8. Forjaz CLM, Ramires PR, Tinucci T, Ortega KC, Salomão HEH, Ignês EC, et al. Post-exercise responses of muscle sympathetic nerve activity, and blood flow to hyperinsulinemia in humans. *Journal of Applied Physiology*. 1999;87(2):824-9.
9. Taubman MB. Angiotensin II: a vasoactive hormone with ever-increasing biological roles. *Circ Res*. 2003;92:9-11.
10. Araújo CGS. Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial. Uma breve introdução. *Revista Hipertensão [online]*. 2001 [acesso 2006 dez. 01]; p. 4. Disponível em: <http://www.sbh.org.br/revista>
11. Negrão CE, Rondon MUPB. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2001;8:89-95.
12. Rocchini AP. Obesity hypertension. *Am J Hypertens*. 2002;15:50-52.
13. Oliveira EM, Ramires PR, Lancha Jr AH. Nutrição e bioquímica do exercício. *Rev Paul Educ Fís*. 2004;18:7-19.
14. Guimarães AC. Sobrepeso e obesidade: fatores de risco cardiovascular aspectos clínicos e epidemiológicos. *Revista SBH [online]* 2001 [acesso 2006 dez. 01]; p. 3. Disponível em: [http://www.sbh.org.br/revista/2001\\_N3\\_V4/fatores\\_de\\_risco.asp](http://www.sbh.org.br/revista/2001_N3_V4/fatores_de_risco.asp)
15. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000;404:635-43.
16. Consolim-Colombo FM, Lopes HF, Barreto-Filho JAS. Hipertensão arterial e obesidade: causa secundária ou sinais independentes da síndrome plurimetabólica? *Rev Bras Hipertens*. 2002;9:174-84.
17. Swales JD. Salt and blood pressure. *Blood Press*. 1992;1(4):201-4.
18. De Wardener HE, Macgregor GA. Harmful effects of dietary salt in addition to hypertension. *J Hum Hypertens*. 2002;16:213-23.

19. Teranishi Y, Kumazaki T, Miho N, Sugino H, Tsuru H. Are sodium-dependent V1 receptors and sympathetic nerve activations involved in regulation of blood pressure in borderline-hypertensive Hiroshima rats? *Hypertens Res.* 2002;25(5):763-71.
20. Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D, Moltchanov V, Tanskanen A, Pietinen P, et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet.* 2001;357:848-51.
21. Hanneman RL. Intersalt: hypertension rise with age revisited. *Br Med J.* 1996;12:1283-4.
22. De La Sierra A, Giner V, Bragulat E, Coca A. Lack of correlation between two methods for the assessment of salt sensitivity in essential hypertension. *J Hum Hypertens.* 2002;16:255-60.
23. Thurston H. Experimental models of hypertension. A: Goldblatt, coarctation and Page experimental models of renovascular hypertension. In: Swales JD. *Textbook of hypertension.* Oxford: Blackwell Sci. Publ.; 1994. p. 477-93.
24. Lacchini S, Ferlin EL, Moraes RS, Ribeiro JP, Irigoyen MC. Contribution of nitric oxide to arterial pressure and heart rate variability in rats submitted to high-sodium intake. *Hypertension.* 2001;38:326-31.
25. Cowley Jr AW. Long-term control of arterial blood pressure. *Physiol Rev.* 1992;72:231-300.
26. August P, Oparil S. Hypertension in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:1862-6.
27. Staessen JA, Ginocchio G, Thijs L, Fagard R. Conventional and ambulatory blood pressure and menopause in a prospective population study. *J Hum Hypertens.* 1997;11: 507-14.
28. Varas-Lorenzo C, Garcia-Rodriguez LA, Perez-Gutthann S, Duque-Oliart A. Hormone replacement therapy and incidence of acute myocardial infarction. A population-based nested case-control study. *Circulation.* 2000;101(22):2572-8.
29. Women's Health Initiative Investigators. Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA.* 2002;288:321-33.
30. Dubey RK, Oparil S, Imthurn B, Jackson EK. Sex hormones and hypertension. *Cardiovasc Res.* 2002;53:688-708.
31. Proudler AJ, Hasib Ahmed AI, Crook D, Fogelman I, Rymer JM, Stevenson JC. Hormone replacement therapy and serum angiotensin-converting enzyme activity in postmenopausal women. *Lancet.* 1995;346:89-90.
32. Brum PC, Forjaz CLM, Tinucci T, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev Paul Educ Fis.* 2004;18:21-31.
33. Irigoyen MC, Lacchini S, De Angelis K, Michelini LC. Fisiopatologia da hipertensão: o que avançamos? *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2003;1:20-45.
34. Rondon MUPB, Brum PC. Exercício físico como tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão.* 2003;10:134-9.
35. Negrão CE, Rondon MUPB, Kuniyosh FHS, Lima EG. Aspectos do treinamento físico na prevenção da hipertensão arterial. *Revista Hipertensão [online]* 2001; p. 7. [acesso 2006 dez. 01]; Disponível em: <http://www.sbh.org.br/revista/V4>

Recebido: 12/11/2006  
Received: 11/12/2006

Aprovado: 29/01/2007  
Approved: 01/29/2007