

Redução dos Níveis Pressóricos em Indivíduos Hiper-Reativos após Treinamento Físico Aeróbio

Blood Pressure Reduction in Hyper-reactive Individuals after Aerobic Exercise

Cleusa Maria Richter¹, Tiago Facchini Panigas¹, Daiana Cristine Bündchen¹, Thiago Dipp¹, Kalyse Claudino Belli¹, Paulo Ricardo Nazário Viecili^{1,2}

Instituto de Cardiologia de Cruz Alta¹; Universidade de Cruz Alta - UNICRUZ², Cruz Alta, RS - Brasil

Resumo

Fundamento: Alguns indivíduos normotensos sedentários têm aumento exagerado da pressão arterial (PA) durante a atividade física, comportamento esse chamado hiper-reatividade pressórica (HP).

Objetivo: Verificar o efeito de um programa de exercício físico (PEF) aeróbio sobre a pressão arterial de indivíduos com hiper-reatividade pressórica.

Métodos: Dez homens voluntários com HP, 45 ± 10 anos, chamados grupo experimental (GE), foram submetidos a um PEF em esteira, 3x/semana, durante dois meses, comparados a 14 homens com HP, 48 ± 8 anos, chamados grupo controle (GC), que se mantiveram sedentários. Os indivíduos foram avaliados antes e depois do PEF por teste de esforço para fins comparativos. Foram avaliadas as pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) e as frequências cardíacas (FC) inicial, de pico e final de teste.

Resultados: Houve importante diminuição da PAS inicial (-5 %; p=0,01), da PAD inicial (-4,6 %; p=0,01), da PAS de pico (-12,4 %; p=0,001), da PAD de pico (-14,7%; p=0,03), e da PAS final (-4,6 %; p=0,03) no GE. O GC permaneceu com comportamento hiper-reativo, tendo evoluído com níveis mais exagerados quando comparados pré e pós-estudo (p < 0,04). Na FC, somente a final apresentou aumento de 11,3 bpm após treinamento (p=0,02). O VO₂ pico do teste aumentou 4,4 ml.kg⁻¹.min⁻¹ no GE (p=0,01) e manteve-se semelhante no GC.

Conclusão: O PEF normalizou o comportamento da hiper-reatividade pressórica em homens sedentários. (Arq Bras Cardiol. 2010; [online]. ahead print, PP.0-0)

Palavras-chave: Exercício/fisiologia, esforço físico, pressão arterial/fisiologia.

Abstract

Background: Some normotensive sedentary individuals have an exaggerated increase in blood pressure (BP) during physical activity, which is a behavior that is called blood pressure hyper-reactivity.

Objective: To investigate the effect of an aerobic exercise program (AEP) on blood pressure in individuals with blood pressure hyper-reactivity (BPH).

Methods: Ten male volunteers with BPH, aged 45 ± 10 years, referred to as the experimental group (EG), took part in an AEP on a treadmill, 3 times a week for two months. They were compared to 14 men with BPH, aged 48 ± 8 years, referred to as the control group (CG), who remained sedentary. The subjects were evaluated before and after the AEP by stress test for comparison purposes. We evaluated the initial, peak and test-end heart rates (HR), systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP).

Results: There a significant decrease in the initial SBP (-5%; p=0.01), initial DBP (-4.6%; p=0.01), peak SBP (-12.4%; p=0.001), peak DBP (-14.7%; p=0.03), final SBP (-4.6%, p=0.03) in the EG. The CG continued with its hyper-reactive behavior, which evolved to more exaggerated levels when the results before and after the study were compared (p<0.04). In the HR, there was an increase only in the final HR, of 11.3 bpm, after training (p=0.02). The test-peak VO₂ increased by 4.4 ml.kg⁻¹.min⁻¹ in the EG (p=0.01) and remained similar in the CG.

Conclusion: The AEP normalized the behavior of the blood pressure hyper-reactivity in sedentary men. (Arq Bras Cardiol. 2010; [online]. ahead print, PP.0-0)

Key words: Exercise/physiology; physical exertion; risk factors; blood pressure/physiology.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Paulo Ricardo Nazário Viecili •

Rua Domingos Veríssimo, 636 - Cruz Alta - 98005-700 - Cruz Alta, RS - Brasil

E-mail: vieciliprn@cardiol.br, vieciliprn@uol.com.br

Artigo recebido em 14/01/09; revisado recebido em 08/09/09; aceito em 07/10/09.

Introdução

Os parâmetros de normalidade do comportamento da pressão arterial sistólica (PAS) durante o exercício são flexíveis, pois vários fatores podem modificar a resposta individual. Entre esses: a idade, o sexo, o tipo de atividade física, o estado emocional e o método de aferição empregado¹. Para o sexo masculino, consideram-se fisiológicos os incrementos entre 40 a 90 mmHg na PAS, enquanto, para o sexo feminino, a elevação entre 30 a 60 mmHg. Essa resposta hemodinâmica da PAS ocorre em exercício dinâmico máximo, como caminhar ou correr, realizados principalmente em testes ergométricos (TE) com esteira rolante¹. Por outro lado, a pressão arterial diastólica (PAD) pode manter-se inalterada ou apresentar ligeira alta ou queda durante a fase do exercício².

Apesar do comportamento pressórico fisiológico durante estresse físico, observa-se em alguns indivíduos, sem doença hipertensiva, uma resposta ainda maior em relação ao aumento esperado da PA. Esse tipo de comportamento pressórico tem sido denominado hiper-reatividade pressórica (HP) em face do exercício³. Os mecanismos sugeridos para a resposta pressórica hiper-reativa ao esforço não estão ainda bem definidos, no entanto, são atribuídos ao aumento dos estímulos autonômicos simpáticos ou a uma resposta exagerada do sistema cardiovascular à estimulação adrenérgica e à manutenção da função diastólica³. Também foi relatada uma possível redução da função vasodilatadora do endotélio como um mecanismo que poderia contribuir para o aparecimento da hipertensão durante o exercício e que poderia ser a ligação entre o comportamento da HP e a pior evolução clínica da hipertensão⁴.

Por outro lado, dados na literatura demonstraram que os exercícios físicos do tipo aeróbio causam inúmeros benefícios, entre os quais a redução de 3 a 15 mmHg na PAS, além de reduzir a carga medicamentosa prescrita^{1,2,5-16}.

Dessa maneira, o propósito desse estudo consistiu em analisar os efeitos do exercício físico aeróbio regular sobre a pressão arterial de indivíduos normotensos com resposta pressórica exagerada durante estresse físico.

Métodos

Foram selecionados, a partir de um banco de dados do Instituto de Cardiologia de Cruz Alta - RS, 24 indivíduos com hiper-reatividade pressórica ao estresse físico, do sexo masculino, que foram distribuídos, de forma randomizada, em dois grupos. O primeiro grupo com dez indivíduos, 45 ± 10 anos, chamado Experimental (GE), foi submetido a um PEF. O segundo grupo, chamado Controle (GC), com 14 indivíduos, 48 ± 8 anos, não realizou exercícios físicos, permanecendo sedentário. Todos foram submetidos a novo TE (antes do PEF), com protocolo de Bruce, para fins de confirmação da resposta hiper-reativa, o que foi reproduzido em todos. Os sujeitos assinaram termo de consentimento livre e esclarecido, tendo este estudo sido aprovado pelo CEP-ICCA-UNICRUZ: 0007/2008. Foram excluídos do estudo indivíduos com diagnóstico de HAS, tendo como método de avaliação a MAPA (Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial) de 24 horas, tomando como critério aqueles com PAS em vigília maior que 135 mmHg e PAD maior que 90 mmHg¹⁷.

Na caracterização dos 24 indivíduos, levaram-se em consideração a idade e os fatores de risco cardiovascular. Foi considerado tabagista qualquer indivíduo com o hábito de fumar diariamente, independentemente do número de cigarros/dia. Considerou-se diabético todo o indivíduo que apresentasse aumentos de glicemia de jejum ou de duas horas pós-prandial, diagnosticados por exame laboratorial. Foi taxado sedentário aquele indivíduo sem atividade física regular programada com frequência mínima de duas vezes por semana. Considerou-se estressado o indivíduo portador de queixas tipo angústia, com sobrecarga emocional ou de trabalho ou sob qualquer tensão prolongada. Também foi considerada a presença de história familiar para hipertensão arterial sistêmica (HF-HAS), o que é demonstrado na Tabela 1.

O PEF foi do tipo aeróbio, sendo realizada caminhada ou corrida em esteira ergométrica elétrica, 3x/semana, por 60 dias, com duração e intensidade prescritas de acordo com o VO₂ pico de pré-teste de cada indivíduo.

O VO₂ pico foi obtido de forma indireta pela equação sugerida pela ACSM (2000)¹, sendo essa calculada por meio do programa de computador ERGO PC, versão 2.2, para homens sedentários. A partir do resultado de cada indivíduo, calcularam-se a unidade metabólica, a fração de treinamento e a intensidade de treino¹⁸. Após o PEF, todos os indivíduos de ambos os grupos realizaram TE (depois do PEF), para fins de comparação do tratamento empregado, em que foram levadas em consideração as seguintes variáveis:

- *Variáveis antropométricas* - A pesagem foi realizada em balança Cauduro Ltda, modelo BB, para 150 kg. A altura foi medida com régua escalonada em cm. O IMC foi obtido pela fórmula padrão (IMC = Peso/Altura²). A circunferência abdominal (CA) foi mensurada com uso de fita métrica na altura da cicatriz umbilical (cm).

- *Variáveis hemodinâmicas de TE* - Consideraram-se os valores iniciais (repouso), de pico e finais (recuperação até três minutos) da PAS e PAD, as quais foram obtidas pelo método clássico¹⁷. A FC foi obtida por monitoramento eletrocardiográfico direto, consideraram-se os valores inicial (repouso), de pico e final (recuperação).

- *Variáveis ergométricas* - O tempo total de teste (TTT) foi obtido por meio de TE progressivo máximo, com protocolo de Bruce em esteira rolante IMBRASPORT, modelo Classic,

Tabela 1 - Caracterização dos 24 indivíduos com comportamento HP ao estresse físico

Variável	Grupo experimental (n = 10)	Grupo controle (n = 14)	Valor de p/X ²
Idade	45 ± 10	48 ± 8	0,001
Tabagismo	25%	21%	ns
DM	0%	0%	ns
Sedentarismo	75%	86%	ns
Estresse	37,5%	71%	0,001
HF - HAS	25%	43%	0,001

Dados expresso em média (M) ± desvio padrão (DP), percentagem (%); DM - diabetes mellitus; HF-HAS - história familiar de hipertensão arterial sistêmica; NS - não significativo.

e por programa computadorizado ergo PC, versão 2.2, por MICROMED Biotecnologia Ltda. O VO_2 pico foi obtido de forma indireta, corrigida por meio do programa de computador ergo PC, versão 2.2, para homens sedentários.

Os resultados obtidos foram reportados a partir das médias e dos desvios-padrão. Para variáveis paramétricas, foram utilizados teste *t* independente, para comparação entre grupos, e teste *t* pareado, para comparação intragrupo. Para a análise das variáveis não paramétricas, foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis H. O teste qui-quadrado foi utilizado para as variáveis categóricas. As diferenças entre os grupos foram consideradas significativas com valor de $p < 0,05$. Utilizou-se o programa *Statistical Package for Social Science*, versão 11,5, for Windows, para a análise estatística.

Resultados

A Tabela 2 ilustra a distribuição dos indivíduos nas variáveis antropométricas, medidas antes e após o PEF.

Em ambos os grupos, não houve variações significativas nas variáveis peso, altura, IMC, e CA. A Tabela 3 ilustra os resultados da PAS e PAD de repouso (iniciais), de pico e recuperação durante os TE antes e depois do PEF no GE e durante a reavaliação no GC, com as respectivas variações percentuais e os valores de significância estatística.

Os valores de PAS e PAD iniciais no GE sofreram decréscimos de, em média, 6,2 mmHg (-5%) e 3,8 mmHg (-4,6%), respectivamente, após o PEF. Já no GC, observou-se aumento significativo somente nos valores de PAD iniciais de,

em média, 6 mmHg (8,2%; $p < 0,04$). Quando se compararam os dados entre os grupos, foi observado que a PAD antes do PEF no GE tinha, em média, 8,9 mmHg mais altos que o GC. Essa diferença foi modificada após o PEF.

Tabela 2 - Características antropométricas dos indivíduos hiper-reativos antes e depois do PEF

Variáveis Grupos	Antes do PEF	Depois do PEF	Valor de p	
Peso (kg)	GE	88,19 ± 11,9	87,63 ± 12,09	Ns
	GC	88 ± 13	87 ± 11	Ns
	(GE x GC)	Ns	Ns	-
Estatura (m)	GE	1,76 ± 0,03	1,76 ± 0,03	Ns
	GC	1,74 ± 0,06	1,74 ± 0,06	Ns
	(GE x GC)	Ns	Ns	-
IMC (kg/m ²)	GE	28,49 ± 3,08	28,30 ± 3,16	Ns
	GC	29 ± 4	28,6 ± 3,6	Ns
	(GE x GC)	Ns	Ns	-
CA (cm)	GE	95 ± 2,4	103 ± 0,8	Ns
	GC	104 ± 1,2	103 ± 1	Ns
	(GE x GC)	Ns	Ns	-

Dados expressos em M e DP (±); kg - quilograma; m - metros; kg/m² - quilogramas por metro quadrado. GE - Grupo Experimental; GC - Grupo Controle; PEF - Programa de Exercício Físico; NS - Não Significativo.

Tabela 3 - Valores da PAS e PAD inicial, de pico e final de TE, antes e depois do PEF em indivíduos hiper-reativos

Testes Variável	Antes do PEF	Depois do PEF	Δ%	Valor de P	
PA inicial (mmHg)	GE	125 ± 4,6	118,8 ± 5,8	- 5	Ns
	GC	121 ± 8	124 ± 5	+ 2,5	Ns
	GE x GC	Ns	Ns	-	-
Diastólica	GE	81,9 ± 2,6	78,1 ± 3,7	- 4,6	Ns
	GC	73 ± 6	79 ± 6	+ 8,2	0,04
	GE x GC	0,003	Ns	-	-
PA pico (mmHg)	GE	208,3 ± 7,6	182,5 ± 5	- 12,4	0,001
	GC	216 ± 11	223 ± 10	+ 3,2	Ns
	GE x GC	Ns	< 0,00007	-	-
Diastólica	GE	96,7 ± 11,5	82,5 ± 5	- 14,7	0,02
	GC	107 ± 9	116 ± 9	+ 8,4	0,05
	GE x GC	0,05	< 0,00001	-	-
PA final (mmHg)	GE	148,8 ± 16,2	141,9 ± 11,6	- 4,6	0,03
	GC	210 ± 16	222 ± 11	+ 5,7	0,03
	GE x GC	0,01	< 0,00003	-	-
Diastólica	GE	83,8 ± 4,6	81,3 ± 3,5	- 2,2	Ns
	GC	107 ± 9	115 ± 9	+ 7,5	0,05
	GE x GC	< 0,00001	< 0,00005	-	-

Dados expressos em M e DP (±); mmHg - milímetros de mercúrio; Δ% - delta porcentagem; PA - pressão arterial; GE - grupo experimental; GC - grupo controle.

A PAS e PAD de pico no GE apresentaram reduções médias de 25,8 mmHg (-12,4%; $p < 0,001$) e de 14,2 mmHg (-14,7%; $p < 0,02$), respectivamente, modificando o comportamento, antes hiper-reativo, para níveis fisiológicos. No GC, houve um aumento não significativo na PAS de, em média, 7 mmHg (3,2%) e um aumento significativo na PAD de 9 mmHg (8,4%; $p < 0,03$). Ao analisar os dados entre os grupos, notou-se que a PAS de pico foi semelhante antes do PEF para ambos os grupos. Porém, o GC apresentou um aumento não significativo, comportamento esse, mais hiper-reativo no final do estudo, enquanto o GE teve comportamento fisiológico depois do PEF. Ao compararmos a PAD de pico antes do PEF, entre os dois grupos, essa foi maior no GC, havendo um incremento pressórico de 9 mmHg (8,4%; $p < 0,05$) após o PEF. Já o GE apresentou valores menores antes do PEF, e houve uma importante redução de 14,2 mmHg (-14,7%; $p < 0,02$) depois do PEF, obtendo, assim, um comportamento dentro dos limites fisiológicos.

No mesmo raciocínio, ao analisarmos as pressões finais, houve redução não significativa da PAS e da PAD no GE com o PEF. Curiosamente, apesar dos níveis mais elevados pré-estudo do GC, tanto para a PAS quanto para a PAD, houve um significativo aumento das pressões, exacerbando ainda mais o comportamento pressórico hiper-reativo. A Figura 1 ilustra melhor o comportamento da PAS e PAD antes e depois do PEF durante TE.

A FC inicial, pico e final de TE antes e depois do PEF, bem como as variáveis ergométricas TTT e VO_2 pico, em ambos os grupos, mostraram-se semelhantes e estão ilustradas na Tabela 4.

Discussão

Sabe-se que a PA sofre diversas variações tanto no decorrer de um dia quanto de um indivíduo para outro. Essas variações

também são observadas durante o TE. Resposta exagerada da PA ao estresse físico, observada em indivíduos normotensos ao repouso, vem formando um novo grupo de indivíduos com resposta da PA diferenciada. Esses indivíduos não são classificados como hipertensos, mas também não apresentam respostas normais da PA nas mais diversas situações. Sendo assim, foram classificados como hiper-reativos³. Ainda se sabe pouco sobre os possíveis fatores que influenciam no desenvolvimento ou desencadeiam esse fenômeno⁴.

Em um estudo realizado por Rodrigues e cols.¹⁹, foi sugerido que os efeitos do cigarro estão relacionados com a HP. Porém, em nosso estudo, apenas 25% do GE e 21% do GC eram tabagistas. Assim, esse fator não pode ser um dos responsáveis por esse fenômeno. Por outro lado, não há descrição na literatura que o abandono do uso do cigarro poderia reverter o comportamento pressórico hiper-reativo para níveis fisiológicos nesse tipo de indivíduos.

Já o sedentarismo foi encontrado em 75% do GE e 86% do GC, estando em acordo com o estudo de Marsaro e cols.³, no qual o comportamento hiper-reativo da PA, em face do esforço, foi atribuído ao fato de os indivíduos analisados terem um baixo nível de atividade física. No entanto, a maior parte da população adulta é sedentária, e a maioria não possui comportamento hiper-reativo ao TE, ficando difícil atribuir ao sedentarismo tal comportamento.

Dos indivíduos analisados, 37% do GE e 70% do GC foram classificados como estressados. No mesmo estudo realizado por Marsaro e cols.³, foi observada a influência desse fator sobre o comportamento da HP por meio de testes de estresse laboratoriais, tais como *cold pressor test*, teste de *Stroop*, cálculos matemáticos, exercícios isométricos e dinâmicos e MAPA por 24 horas para indivíduos hiper-reativos. Os resultados demonstraram resposta hemodinâmica elevada diante desses e de outros estímulos estressantes durante o dia

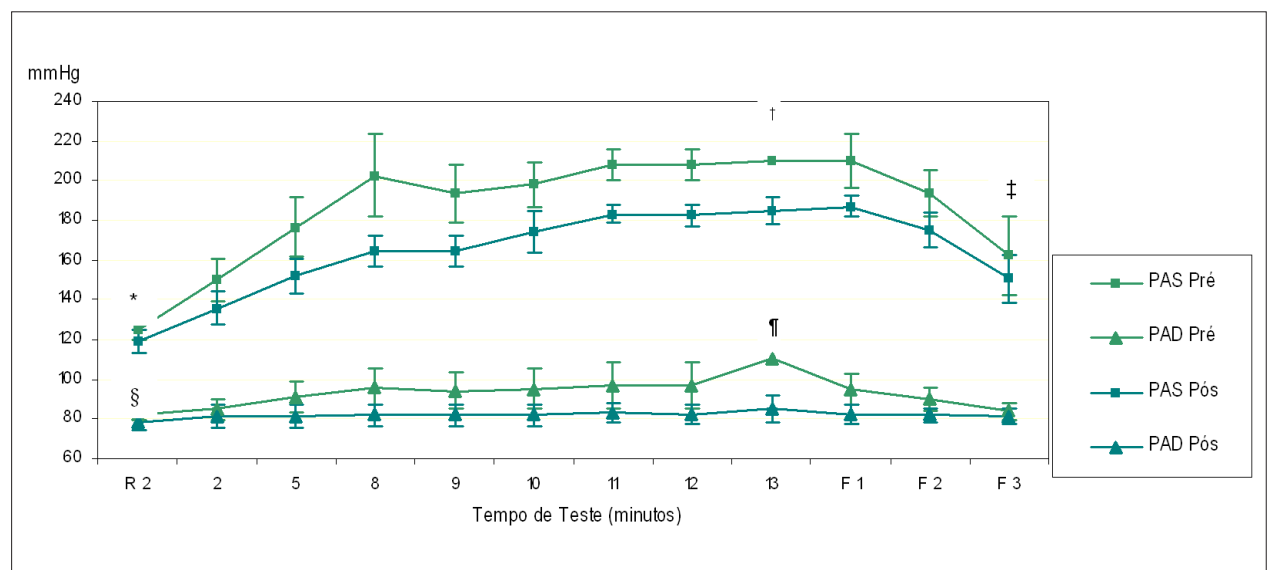


Fig. 1 - Curvas de comportamento PAS e PAD de indivíduos hiper-reativos em face do estresse físico antes e depois do PEF durante TE com protocolo de Bruce. PAS e PAD Pré - pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica de pré-treinamento; PAS e PAD Pós - pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica de pós-treinamento; R - repouso; F - final (recuperação teste). *PAS inicial pré x PAS inicial pós, $p = 0,01$; † PAS pico pré x PAS pico pós, $p = 0,001$; ‡ PAS final pré x PAS final pós, $p = 0,03$. § PAD inicial pré x PAD inicial pós, $p = 0,01$; ¶ PAD pico pré x PAD pico pós, $p = 0,03$; # PAD final pré x PAD final pós, $p = ns$.

Tabela 4 - Valores de FC inicial, de pico e final durante TE, VO₂pico e tempo total de teste

Testes Variável		Antes do PEF	Depois do PEF	Δ%	Valor de P
FC Inicial (bpm)	GE	77 ± 11,2	76,4 ± 12,5	- 0,8	Ns
	GC	84 ± 17	82 ± 12	- 2	Ns
	GE x GC	Ns	Ns	-	-
FC pico (bpm)	GE	166,3 ± 11,8	153,5 ± 20,9	- 7,7	Ns
	GC	159 ± 13	159 ± 15	0	Ns
	GE x GC	Ns	Ns	-	-
FC final (bpm)	GE	98,1 ± 15,9	109,4 ± 14,1	11,5	Ns
	GC	111 ± 17	112 ± 17	+ 1	Ns
	GE x GC	Ns	Ns	-	-
VO ₂ pico (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	GE	37 ± 7,5	41,4 ± 5,5	10,8	Ns
	GC	31 ± 7	34 ± 8	8,8	Ns
	GE x GC	0,03	0,01	-	-
TTT (min.)	GE	10'55" ± 1'96"	11'95" ± 1'30"	11,7	Ns
	GC	8'13" ± 2'06"	8'81" ± 2'05"	7,7	Ns
	GE x GC	Ns	Ns	-	-

Dados expressos em M e DP (±); bpm - batimentos por minuto; FC - frequência cardíaca; VO₂pico - volume máximo de oxigênio consumido; (ml.kg⁻¹.min⁻¹) - mililitros por quilograma por minuto; (min.) - minutos; GE - grupo experimental; GC - grupo controle; D% - delta porcentagem; Ns - não significativo.

e maior variabilidade da PA na MAPA. No entanto, a influência desse fator sobre o comportamento da HP no presente estudo ficou prejudicada, uma vez que os indivíduos não foram monitorados por MAPA em diferentes situações estressantes e não foram objetos desta investigação.

A presença de HF-HAS foi observada em um estudo com crianças, em que foi investigada a associação desse fator sobre níveis mais altos de PA, demonstrando-se fortes indícios de que crianças com HF-HAS apresentam níveis mais altos de PA em face do estresse, em comparação a crianças cujos pais tinham PA normal²⁰. O mesmo foi observado em indivíduos adultos normotensos ao repouso e com HF-HAS. Dessa maneira, demonstraram uma maior HP em face do estresse físico e mental do que indivíduos sem HF-HAS³. Assim, de acordo com os dados mencionados, a presença de HF-HAS é um forte preditor de níveis mais altos de PA e reatividade diante de estresses. Apenas 25% do GE e 43% GC do presente estudo apresentaram HF-HAS. Entretanto, apesar dessa diferença, dado ao pequeno número da amostra, não foi possível fazer uma análise mais aprofundada a respeito desses achados.

Quanto ao fator idade, foi demonstrado que uma resposta hipertensiva exagerada ao exercício, em indivíduos de meia idade, aumentou em quatro vezes o risco de hipertensão². Em outro estudo com indivíduos mais jovens, o risco elevou-se apenas em 1,51 vezes em indivíduos brancos e 1,61 em negros²¹. No entanto, este presente estudo não teve seguimento e não objetivou analisar se os indivíduos HP poderiam desenvolver hipertensão ao longo de um tempo de observação.

O IMC de ambos os grupos encontrou-se na faixa de classificação de sobrepeso (25 a 30 kg/m²), e a CA de ambos os

grupos apresentaram medidas superiores a 94 cm, alcançando, em média, valores próximos de maior risco para doenças coronarianas, uma vez que a medida isolada da CA tem mostrado ser suficiente para estabelecer risco cardiovascular²². Como foi observado, após o PEF, não houve variações significativas nas variáveis antropométricas deste estudo, apesar de importante redução dos níveis pressóricos no GE.

Em estudos do nosso serviço, realizado com hipertensos submetidos a exercício físico, foi possível observar redução significativa de até 15 mmHg para a PAS e 10 mmHg para a PAD¹³, sem haver, no entanto, mudanças nas medidas antropométricas após três meses de exercícios físicos²³. Também foi possível notar que a maior parte da redução da PA, em torno de 90%, ocorreu em um tempo menor que duas semanas¹³, tempo insuficiente para redução do peso ou CA. Assim, ilustrou-se que a perda de peso pode contribuir muito pouco para a redução da PA, pelo menos em um curto espaço de tempo, no que se refere ao emprego de exercício físico como medida não farmacológica. Além disso, demonstrou-se haver, possivelmente, outros mecanismos na redução da PA, independentemente do peso corporal e da CA²³.

Quanto às variáveis hemodinâmicas, Lima e cols.²² realizaram um estudo com indivíduos HP, avaliados por MAPA antes e após um PEF de quatro meses, e demonstraram haver reduções não significativas dos níveis pressóricos e reduções significativas da FC. No entanto, esse estudo não avaliou o comportamento pressórico durante o estresse físico. De fato, por um lado, esses efeitos podem ser resultados dos mecanismos hemodinâmicos ou por efeitos indiretos de mecanismos metabólicos e neurais que ocorrem somente em condições de estresse²². Por outro lado, os dados encontrados

no presente estudo demonstraram que houve uma redução muito importante dos níveis pressóricos no GE, o que não foi observado no GC, que apresentou aumento da HP. Essa redução pode ser atribuída à vasodilatação fisiológica em consequência ao estresse físico¹⁴. Além do mais, neste estudo, foram analisados os valores pressóricos durante o exercício em esteira, demonstrando, assim, a perda da hiper-reatividade, fato que até então não foi demonstrado na literatura.

Sabe-se que a prática regular de exercícios físicos pode reduzir os níveis pressóricos de repouso em torno de 15 mmHg na PAS e 7 mmHg na PAD em indivíduos hipertensos, além de proporcionar reduções nas doses de medicamentos anti-hipertensivos^{1,2,9-16}. Esse efeito hipotensor do exercício poderia ser, em grande parte, explicado pelas alterações e modificações no endotélio, porém, ainda não há resultados específicos na literatura²⁴. No entanto, existem relatos de que, em indivíduos saudáveis, o exercício aumenta a produção de óxido nítrico derivado do endotélio com consequente efeito vasodilatador prolongado na microcirculação arterial²⁵. Por outro lado, ainda persistem dúvidas quanto aos mecanismos envolvidos na diminuição da PA em hipertensos após um PEF, porém há uma tendência de aceitar que o aumento frequente da força exercida pelo sangue na parede vascular leva a um aumento continuado na liberação de óxido nítrico e, a partir disso, à vasodilatação prolongada. Essa melhora da resposta vasodilatadora endotélio-dependente sugere que o treinamento físico interfere na disfunção endotelial e, consequentemente, no nível da PA de pacientes hipertensos²⁶, o que poderia, de certa forma, justificar o comportamento pressórico observado neste presente estudo. Entretanto, resultados mais conclusivos sobre esses mecanismos ainda precisam ser mais bem demonstrados²⁵.

Mais recentemente, vem se investigando a relação entre a função vasodilatadora do endotélio e as respostas exageradas da PA durante o exercício. Em um estudo realizado por Stewart e cols.⁴, foi sugerido que pode haver disfunção da função vasodilatadora do endotélio, havendo mecanismos que contribuam para a manifestação da hiper-reatividade durante o exercício, podendo ser um dos fatores para o desencadeamento desse fenômeno em nossos pacientes.

No entanto, como não foi alvo de investigação, não há como comprovar tal fato.

Finalmente, apesar de VO_{2pico} ter sido obtido de forma indireta, para a prescrição do volume e da intensidade do treinamento físico aeróbio individualizado da amostra, o PEF demonstrou efeito positivo, pois houve aumento da capacidade funcional do miocárdio, atingindo valores mais próximos dos ideais para as atividades desenvolvidas, evidenciando o efeito positivo do programa na condição física geral dos indivíduos do GE.

Limitações do estudo

Pequena aceitação dos voluntários submetidos ao programa de exercícios físicos, fazendo com que a amostra que recebeu o tratamento fosse pequena, apesar de os resultados encontrados demonstrarem um efeito positivo e benéfico.

Conclusão

Indivíduos normotensos com hiper-reatividade em face do estresse físico, submetidos a um PEF regular adequado, tiveram a possibilidade de reduzir os níveis pressóricos exagerados a valores fisiológicos. Dessa forma, sugere-se a realização de novas pesquisas para a confirmação do efeito produzido pelo PEF em amostras maiores e metodologia mais apurada.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo faz parte de dissertação de Mestrado de Cleusa Maria Richter pela Universidade de Passo Fundo-RS e Universidade de Cruz Alta-RS.

Referências

1. Mahler DA, Froelicher VF, Miller NH, York TD In: Kenney L, Humphrey RH, Bryant CCX. Manual do ACSM para teste de esforço e prescrição de exercícios - American College of Sports Medicine. 5ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p 118-121.
2. Kokkinos PF, Papademetriou V. Exercise and hypertension. *Coron Artery Dis*. 2000; 11: 99-102.
3. Marsaro EA, Vasquez EC, Lima EG. Avaliação da pressão arterial em indivíduos normais hiper-reatores: um estudo comparativo dos métodos de medidas e da MAPA. *Arq Bras Cardiol*. 1996; 67 (5): 319-24.
4. Stewart KJ, Sung J, Silber HA, Fleg JL, Keleman MD, Turner KL, et al. Exaggerated exercise blood pressure is related to impaired endothelial vasodilator function. *Am J Hypertens*. 2004; 17 (4): 314-20.
5. Fox EL, Bowers RW, Foss ML. Bases fisiológicas da educação física e dos desportos. 4o ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991. p. 231-47.
6. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p. 377-81.
7. Powers SK, Howley ET. Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2000. p. 266-278.
8. Robergs RA, Robergs SO. Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para aptidão, desempenho e saúde. São Paulo: Phorte; 2002. p. 148-272.
9. Viecili PRN, Bündchen DC, Richter C M, Dipp T, Lambert DB, Pereira AMR, Barbosa L C, Rubin AC, Barbosa EG, Paniga TF. Curva Dose-resposta do exercício em hipertensos: Análise do número de sessões para efeito hipotensor. *Arq Bras Cardiol* 2009; 92(5):393-399
10. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors.

- Hypertension. 2005; 46: 667-75.
11. Forjaz CLM, Junior CGC, Araújo EA, Costa LAR, Teixeira L, Gomides RS. Exercício físico e hipertensão arterial: riscos e benefícios. *Hipertensão*. 2006; 9 (3): 104-12.
 12. Dipp T, Bündchen DC, Panigas TF, Belli KC, Richter CM, Viecili PRN, et al. Economic benefit of physical program for hypertensive subjects: variation in cost-dose-medication. (abstract). *Circulation*. 2008; 117 (19): 128.
 13. Bündchen DC, Panigas TF, Dipp T, Belli KC, Carvalho T, Viecili PRN, et al. The dose-response curve for exercise and blood pressure: how many sessions are needed? (abstract). *Circulation*. 2008; 117 (19): 131.
 14. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002; 136: 493-503.
 15. Forjaz CLM, Santaella DF, Rezende LO, Barreto ACP, Negrão CE. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. *Arq Bras Cardiol*. 1998; 70 (2): 1-6.
 16. Fagard RH. Exercise and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33 (6): S484-S492.
 17. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (3): e24-e79.
 18. Leite PF. Fisiologia do exercício, ergometria e condicionamento físico. 2a ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1986. p. 70-4.
 19. Rodrigues MB, Pinnini JJA, Leiva JG, Nuñez AJY, Urquizar MF. Reactividad cardiovascular y factores de riesgo cardiovascular en individuos normotensos del municipio de rodas, cienfuegos. *Rev Esp Salud Publica*. 1999; 73 (5): 577-84.
 20. Alcino AB, Lipp MEN. Reactividad cardiovascular de niños em situaciones de estrés social: psicologia. [Acesso em 2009 nov 10]. Disponível em <http://www.psiquiatria.com/psicologia/vol2num2/art4.htm>
 21. Halpern A, Mancini MC. Tratamento farmacológico da obesidade: drogas termogênicas. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 1996; 40: 224-7.
 22. Lima EG, Herkenhoff F, Vasquez EC. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos com resposta exagerada dos níveis pressóricos em esforço: influência do condicionamento físico. *Arq Bras Cardiol*. 1998; 70 (4): 243-9.
 23. Panigas CF, Dipp T, Panigas TF, Bündchen DC, Richter CM, Viecili PRN, et al. Absence of correlation between the anthropometric variables and blood pressure in hypertensive obese subjects submitted to an exercise physical program. (abstract). *Circulation*. 2008; 117 (19): 228.
 24. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Savig M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol*. 2005; 100 (1): 93-9.
 25. Negrão CE, Santos AC, Alves MJNN. Exercício físico e endotélio. In: Luz PL, Laurindo FRM, Chagas ACP. Endotélio e doenças cardiovasculares. São Paulo: Atheneu; 2003.
 26. Araújo CGS. Fisiologia do exercício e hipertensão arterial: breve introdução. *Hipertensão*. 2001; 14 (3): 78-83.