



INFLUÊNCIA DO SOBREPESO/OBESIDADE NA MAGNITUDE DA RESPOSTA HIPOTENSORA PÓS-EXERCÍCIO EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS

Klécia de Farias Sena^{1,3}; Thais Rodrigues-Rodrigues³; Camila Cândida Martins Firmino^{2,3}; Elijackson Davidson da Silva Nascimento³; Luciana Tavares Toscano^{2,3}

¹Programa Associado de Pós-Graduação em Educação Física UPE/UFPB; ²Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, Universidade Federal da Paraíba; ³Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e a Saúde. e-mail:kleciasena@hotmail.com

Resumo: A relação entre hipertensão e obesidade está bem estabelecida, na qual se observa que o ganho de peso gera um risco aumentado de desenvolver hipertensão. Enquanto isso, reduções da pressão arterial (PA) podem ser obtidas após uma única sessão de exercício físico. Até o momento, evidências científicas prévias demonstraram que o índice de massa corporal (IMC) não interfere na hipotensão pós-exercício (HPE) de indivíduos saudáveis. No entanto, ainda não sabemos se esta variável também pode influenciar na magnitude da HPE de indivíduos hipertensos. Assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar a influência do IMC na magnitude da resposta hipotensora pós-exercício em indivíduos hipertensos. Participaram do estudo 77 indivíduos hipertensos de ambos os sexos (40 a 77 anos) que foram divididos em três grupos, de acordo com o IMC (eutrófico, n=16, sobrepeso n=29 e obeso n=32). Inicialmente, os voluntários permaneceram 10 minutos de repouso para a mensuração da PA e da frequência cardíaca (FC). Em seguida realizaram uma sessão de exercício aeróbio na esteira com duração de 60 minutos e intensidade de 60 a 80% da FC máxima, onde a cada 10 minutos eram tomadas as medidas de FC e questionada a percepção subjetiva de esforço. Ao final desta sessão iniciou-se o período de recuperação, também com duração de 60 minutos, onde foi mensurada a PA logo após a sessão e a cada 10 minutos. Os dados foram apresentados como média e desvio padrão da média. Foi utilizado o teste de ANOVA *one way* com post hoc de Tuckey, adotando-se significância de $p < 0,05$. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos e entre os momentos de 10 a 60 minutos no período de recuperação tanto para a HPE sistólica e diastólica. Porém, o grupo eutrófico mostrou magnitudes descritivamente maiores de HPE sistólica que os grupos sobrepeso e obeso, em todos os momentos de recuperação. Enquanto isso, a HPE diastólica dos grupos eutrófico e sobrepeso foram similares e descritivamente maiores que o grupo obeso, no período de recuperação de 10 a 60 minutos. Conclui-se que o IMC não influencia a magnitude da hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos.

Palavras-chave: hipotensão pós-exercício, índice de massa corporal, hipertensos, exercício aeróbio.



INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é uma condição clínica multifatorial associada a distúrbios metabólicos e agravada pela presença de diferentes fatores de risco, incluindo a obesidade (WEBER et al., 2014; MALACHIAS et al., 2016). Para cada aumento de 10 kg no peso corporal, a pressão arterial sistólica aumenta de 2 a 3 mmHg (RAFATI; GHOTBI; AHMADNIA, 2008). Enquanto isso, evidências demonstram que a perda de peso, ainda que moderada, pode reduzir a hipertensão sistólica e, conseqüentemente o risco cardiovascular (ECKEL; KRAUSS, 1998; MISHRA et al., 2006).

A relação entre hipertensão e obesidade está bem estabelecida, na qual se observa que o ganho de peso gera um risco aumentado de desenvolver hipertensão. Calcula-se que 60% a 70% da hipertensão em adultos é consequência da adiposidade. Contudo, é uma relação complexa, pois o tecido adiposo participa significativamente na fisiopatologia da hipertensão. Além disso, demonstrou-se que a adiposidade em torno dos rins é a chave da hipertensão relacionada com a obesidade (GARCÍA CASILIMAS et al., 2017). Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da hipertensão em pacientes obesos incluem resistência à insulina, retenção de sódio, aumento da atividade do sistema nervoso simpático, ativação do eixo de renina-angiotensina-aldosterona e alteração da função vascular (GARCÍA CASILIMAS et al., 2017).

Enquanto isso, a prática regular de exercício físico já é bem estabelecida para a prevenção e o tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial (MALACHIAS et al., 2016). Reduções da pressão arterial podem ser observadas após uma única sessão de exercício físico, podendo persistir por até 24 horas, fenômeno este denominado de hipotensão pós-exercício (HPE) (MCDONALD, et al., 2002; CIALOC et al., 2008). A magnitude da HPE é influenciada por vários fatores como duração e intensidade do exercício, etnia, variáveis genéticas, nível de pressão arterial, idade, gênero e obesidade (PESCATELLO et. al., 2001; MACDONALD et. al., 2002; PESCATELLO et. al., 2003; PARK; JASTREMSKI; WALLACE, 2005).

Estudos prévios têm demonstrado que a composição corporal impacta nos mecanismos da HPE (EL AGATY; KIRMANI; LABBAN, 2016; HAMER; BOUTCHER, 2006). Homens saudáveis com sobrepeso apresentaram maiores reduções no débito cardíaco e volume sistólico pós-exercício, e menores reduções na resistência periférica total em relação aos eutróficos (HAMER; BOUTCHER, 2006), no entanto, o índice de massa corporal (IMC)



não foi considerado um preditor significativo da HPE. El Agaty, Kirmani e Labban (2016) demonstram que o sobrepeso/obesidade foi associado com decréscimo na recuperação da frequência cardíaca, retardo na reativação vagal e prejuízo na HPE em mulheres saudáveis.

Apesar das evidências prévias demonstrarem que o IMC não interfere na HPE de indivíduos saudáveis, até o momento, ainda não sabemos se esta variável também pode influenciar na magnitude da resposta hipotensora de indivíduos hipertensos. Diante disso, o presente estudo teve por objetivo avaliar a influência do IMC na magnitude da resposta hipotensora pós-exercício em indivíduos hipertensos.

METODOLOGIA

População e amostra do estudo

A pesquisa foi desenvolvida com indivíduos hipertensos (n=77) de ambos os sexos e com idade de 77 a 40 anos. O tamanho amostral foi calculado pelo software Gpower (Franz Faul, Universitat Kiel, Germany) considerando um poder estatístico de 0,95 e um erro alfa de 0,05. Para isso, considerou-se os valores de pressão arterial sistólica basal (121.36 ± 2.33 mmHg) e após exercício (118.36 ± 2.13 mmHg) de indivíduos com sobrepeso/obesidade com base no estudo de Agaty, kirmani e labban (2016), representando um effect size de 1,5. Como resultado, determinou-se um mínimo de onze indivíduos por grupo para compor o estudo. Os voluntários foram divididos em três grupos, de acordo com o IMC: eutróficos (n=16), sobrepeso (n=29) e obeso (n=32).

Para participar do estudo foram adotados como critérios de inclusão: 1) ser hipertenso e ter idade mínima de 40 anos; 2) ser fisicamente ativos e estar realizando pelo menos três sessões semanais de 30 minutos há pelo menos três meses; 3) não apresentar doenças neurológicas ou musculoesqueléticas que afetem a capacidade exercício; 4) não ser diabético; 5) não tomar mais que três medicamentos anti-hipertensivos. Foram excluídos do estudo os voluntários que não completaram a sessão de exercício ou não se adaptaram ao exercício.

O projeto foi submetido ao comitê de ética do Centro de Ciências da Saúde da UFPB. Todos os voluntários assinaram o do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) conforme Resolução MS/CNS Nº 466/12 do Conselho Nacional da Saúde, sendo aprovado sob número de protocolo 1.649.231.



Procedimento pré-experimental

Inicialmente, os voluntários passaram por uma etapa de triagem onde foram coletadas informações de dados pessoais, clínicos e uso fármacos, por meio de um questionário de anamnese. Após a aplicação do questionário, foram avaliadas as medidas antropométricas e mensurada a pressão arterial e frequência cardíaca basal dos indivíduos para então serem incluídos no estudo, conforme critérios pré-estabelecidos.

Medidas antropométricas

A massa corporal foi verificada por meio de uma balança digital da marca Tanita®, modelo BF 680 (Rio de Janeiro, Brasil), com capacidade de até 136 Kg. Para mensuração da estatura foi utilizado um estadiômetro portátil da marca Sanny® (São Paulo, Brasil) com capacidade de aferição até 2 metros de altura e precisão de 1 milímetro. Essa medida foi tomada com os voluntários descalços, com os pés unidos e em apneia respiratória.

A circunferência da cintura foi verificada na menor da região abdominal, abaixo da última costela, utilizando uma fita métrica da marca Sanny®, modelo SN 4010 (São Paulo, Brasil), com capacidade de 2 metros e precisão de 1 milímetro.

Para o diagnóstico do estado nutricional foi utilizado o índice de massa corporal – IMC ($\text{massa corporal [kg]} / \text{estatura [m]}^2$), determinado com base nas medidas de massa corporal e estatura e classificado seguindo os critérios propostos pela *World Health Organization – WHO* (WHO, 2006).

Desenho experimental

Na sessão experimental os voluntários permaneceram 10 minutos de repouso para aferição da PA e FC. Em seguida iniciaram a sessão de exercício físico na esteira com duração de 60 minutos, onde a cada 10 minutos eram tomadas as medidas de FC e questionada a PSE. Ao final desta sessão iniciou o período de recuperação, também com duração de 60 minutos, onde foi mensurada a PA logo após a sessão e a cada 10 minutos.

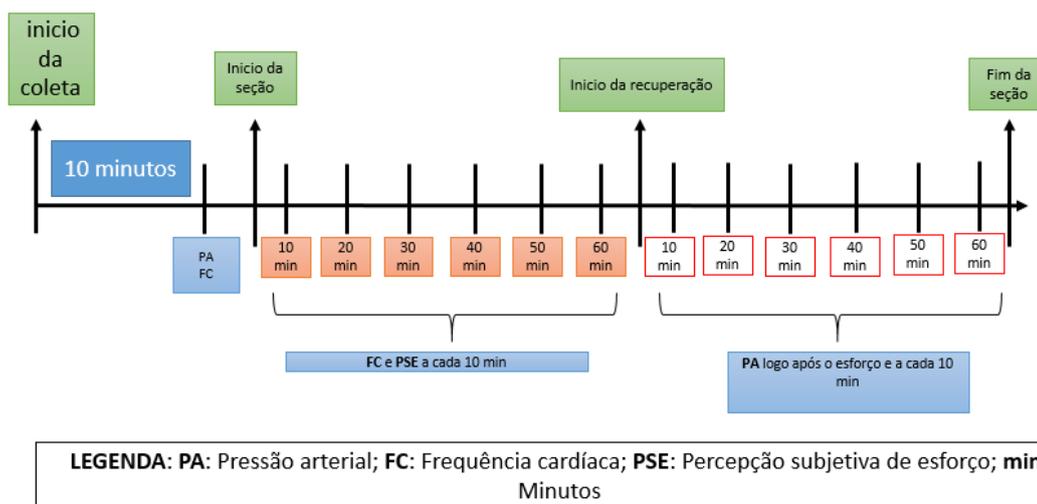


Figura 1: Desenho experimental.

Medidas da pressão arterial

As medidas clínicas da pressão arterial foram obtidas utilizando um esfigmomanômetro aneroide da marca Welch Allyn- DS44 (New York, Estados Unidos) devidamente calibrado e certificado pelo INMETRO, com uso exclusivo para os fins da pesquisa. A medida de PA de repouso foi realizada conforme os procedimentos propostos pelas VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (MALACHIAS et al., 2016). Em caso de diferenças nas medidas obtidas entre os membros superiores, adotou-se como referência o braço de maior pressão para o restante do estudo. Não havendo esta diferença, o braço direito foi o eleito para as futuras medidas.

A PA foi mensurada em repouso, imediatamente ao final do exercício e a cada 10 minutos durante o período de recuperação (60 minutos), sendo realizada como explicado no protocolo pré-experimental.

Medidas da Frequência Cardíaca

Para verificar a frequência cardíaca os voluntários foram instrumentados com o monitor cardiofrequencímetro da marca Polar, modelo RS800cx (Polar ElectroOy, Kempele, Finland). Esta medida foi mensurada antes da sessão experimental (repouso) e a cada 10 minutos durante a sessão do exercício físico.

Protocolo de exercício

Foi realizada uma sessão de exercício aeróbio na esteira com duração de 60 minutos e



intensidade de 60 a 80% da frequência cardíaca máxima (FCM). Durante a sessão de exercício a Escala de Percepção Subjetiva de Esforço (PSE) de Borg (NOBLE et al., 1983) foi apresentada aos participantes. Essa escala contém índices que variam de 6 (muito leve) a 20 (exaustivo) de acordo com a intensidade do exercício. A PSE foi avaliada a cada 10 minutos durante a sessão de exercício (60 minutos).

Análise estatística

Os dados inicialmente foram apresentados por uma estatística descritiva em quanto à média e desvio padrão. Foi aplicado o teste Kolmogorov-smirnov e Levene para verificar a normalidade dos dados e homogeneidade das variâncias, respectivamente. Para comparar a HPE sistólica e diastólica com o IMC foi utilizado o teste de ANOVA *one way* com post hoc de Tuckey. O nível de significância foi estabelecido em 5%. As análises estatísticas foram realizadas por meio do programa GraphPad InStat 3.0.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A amostra foi composta por 77 adultos hipertensos de grau I com níveis pressóricos controlados, sendo 63 mulheres e 14 homens, e fisicamente ativos. Eles foram divididos em três grupos, de acordo com o IMC (eutrófico, sobrepeso e obeso), conforme disposto na tabela 1. Os grupos mostraram similaridades para todas as variáveis analisadas no momento basal, exceto para o IMC e circunferência da cintura. Todos os voluntários utilizavam a associação de um a três medicamentos anti-hipertensivos, pertencentes principalmente à classe dos bloqueadores dos receptores AT1 e diuréticos, sendo que 48,6% faziam uso uma vez ao dia e 51,4% duas vezes ao dia.



Tabela 1. Caracterização dos voluntários

Variáveis	Eutrófico n=16	Sobrepeso n=29	Obeso n=32	P
Sexo				
Mulheres	15	21	27	
Homens	1	8	5	
Idade (anos)	59,2±5,8	57,1±8,8	54,6±9,7	0,6111
PASrep (mmHg)	126,1±19,0	130±15,5	128,8±16,1	0,7575
PADrep (mmHg)	73,4±13,4	80,5±10,2	78,6±10,6	0,1386
IMC (kg/m ²)	23,8±1,3	27,9±1,5	34,9±4,7	0,0001*
Circunferência da Cintura (cm)	81,3±6,2	89,9±6,6	101,5±8,2	0,0001*

PASrep: pressão arterial sistólica de repouso; PADrep: pressão arterial diastólica de repouso; IMC: índice de massa corpórea. Dados apresentados como média ± desvio padrão. Teste ANOVA one way, * p<0,05.

A magnitude da HPE sistólica e diastólica, de acordo com o IMC está apresentada na figura 1. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos e entre os momentos (de 10 a 60 min no período de recuperação) tanto para a HPE sistólica quanto para a HPE diastólica. Mesmo não ocorrendo redução significativa da HPE observamos que a sessão de 60 minutos de exercício aeróbico foi capaz de promover reduções acima de 10 mmHg para pressão sistólica e acima de 5 mmHg para diastólica. No grupo eutrófico a maioria (56,3%) apresentou essa condição para o componente sistólico e em relação aos grupos sobrepeso e obeso 44, 95% e 34,4%, respectivamente demonstraram essa redução acima de 10 mmHg. Já para o componente diastólico 37,5% do grupo eutrófico, 24,1% com sobrepeso e 21,9% dos obesos apresentaram essas reduções acima de 5 mmHg.

No entanto, o grupo eutrófico mostrou magnitudes descritivamente maiores de HPE sistólica que os grupos sobrepeso e obeso, em todos os momentos de recuperação. Enquanto isso, a HPE diastólica dos grupos eutrófico e sobrepeso foram similares e descritivamente maiores que o grupo obeso, no período de recuperação de 10 a 60 minutos.

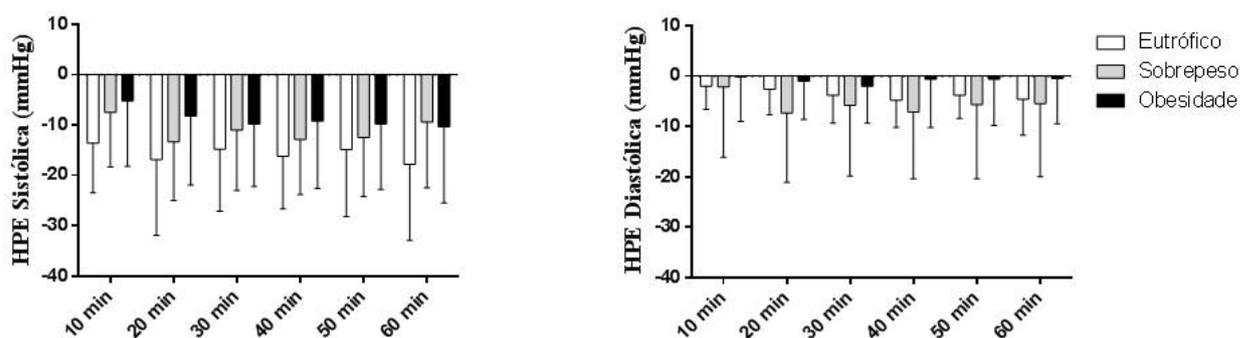


Figura 1. Influência do IMC na magnitude da HPE em respostas a uma sessão de exercício aeróbico. IMC: Índice de massa corporal; HPE: Hipotensão pós-exercício. Dados apresentados como média \pm desvio padrão. Teste ANOVA one way, * $p < 0,05$.

Os dados do presente estudo corroboram com evidências científicas prévias, as quais mostraram que o IMC não foi um preditor significativo da magnitude da HPE em homens saudáveis, sendo observado descritivamente menores valores de HPE sistólica no grupo sobrepeso ($-10,3 \pm 8,2$ versus $-16,2 \pm 10,9$ mmHg do grupo eutrófico) e de HPE diastólica ($-6,0 \pm 6,3$ versus $-10,2 \pm 6,1$ mmHg, sobrepeso vs eutrófico) respectivamente (HAMER; BOUTCHER, 2006). Do mesmo modo, no estudo de El Agaty, Kirmani e Labban (2016) o sobrepeso/obesidade foi associado com prejuízo na HPE, além de decréscimo na recuperação da frequência cardíaca e retardo na reativação vagal em mulheres saudáveis.

Vários mecanismos podem explicar as reduções pressóricas encontradas após a prática de exercícios (MACDONALD et al, 2002). Entre eles podemos citar a vasodilatação dependente de endotélio que tem sido associada com a HPE (HARVEY et al., 2005) e que se correlaciona inversamente com a obesidade (STEINBERG et al., 1996). Isso pode ser uma possível explicação para o fato de encontrarmos menor HPE nos indivíduos obesos quando comparados aos eutróficos, uma vez que a disfunção endotelial observada na obesidade afeta às respostas pressóricas pós-exercício.

Além disso, a obesidade é um fator de risco para a hipertensão arterial por promover aumento da atividade do sistema nervoso simpático, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e alteração da função vascular (GARCÍA CASILIMAS et al., 2017) e esses mecanismos também podem impedir a HPE. No entanto, esses fatores não foram avaliados no presente estudo.

Reduções significativas da HPE sistólica e diastólica pode não ter ocorrido devido



algumas limitações do presente estudo. Uma dessas, diz respeito à pequena quantidade de homens em cada grupo, o que não nos permitiu realizar comparações entre os sexos e as respostas hipotensoras. Além disso, os valores médios de pressão arterial basais dos voluntários do estudo apresentavam-se relativamente baixo indicando que a maioria tinha pressão arterial controlada.

Os estudos que abordam a variável IMC com fator influenciador na magnitude da HPE são escassos, além de terem adotado apenas o IMC como referência para o diagnóstico de obesidade. Assim, estudos futuros devem ser desenvolvidos abordando outras variáveis associadas à obesidade, como percentual de gordura corporal, gordura abdominal ou gordura absoluta, utilizando equipamentos mais precisos, a exemplo da densitometria por dupla emissão de raios-X (DEXA).

CONCLUSÕES

Tomados em conjunto, os resultados do presente estudo demonstram que o índice de massa corporal não influencia na magnitude da hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos. Os hipertensos com obesidade apresentaram menor magnitude de HPE sistólica e diastólica em comparação aos outros grupos, que apesar de não significativa, é clinicamente importante para o indivíduo hipertenso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CIOLAC, Emmanuel G. et al. Acute aerobic exercise reduces 24-h ambulatory blood pressure levels in long-term-treated hypertensive patients. **Clinics**, v. 63, n. 6, p. 753-758, 2008.

ECKEL, R. H. et al. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. **Circulation**, v. 97, n. 21, p. 2099-2100, 1998.

EL AGATY, S. M.; KIRMANI, A.; LABBAN, E. Heart rate variability analysis during immediate recovery from exercise in overweight/obese healthy young adult females **Ann Noninvasive Electrocardiol**, p. 1-5, 2016.

GARCÍA CASILIMAS, G.A. et al. Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. **Arch Cardiol Mex**, 2017. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2017.02.001>. Acesso em 25 de abril de 2017.

HAMER, M.; BOUTCHER, S.H. Impact of moderate overweight and body composition on



postexercise hemodynamic responses in healthy men. **J Hum Hypertens**, v. 20, p. 612-617, 2006.

HARVEY, P.J. et al. Hemodynamic after-effects of acute dynamic exercise in sedentary normotensive postmenopausal women. **J Hypertens**, v. 23, n. 2, p 285-292, 2005.

MALACHIAS M.V.B. et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol**, 107, supl.3, p. 1-83, 2016.

MCDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **J Hum Hypertens**, v. 16, n. 4, p. 225-236, 2002.

MISHRA, F. et al. Epidemiology of obesity and hypertension and related risk factors in Uzbekistan. **Eur J Clin Nutr**, v. 60, p. 1355–1366, 2006.

NOBLE, B. J. et al. A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. **Med Sci Sport Exerc**, v. 15, p.523– 528, 1983.

PARK, S.; JASTREMSKI, C. A.; WALLACE, J. P. Time of day for exercise on blood pressure reduction in dipping and nondipping hypertension. **J Hum Hypertens**, v. 19, n. 8, p. 597-605, 2005.

PESCATELLO, L. S. et al. Postexercise hypotension differs between white and black women. **Am heart journal**, v. 145, n. 2, p. 364-370, 2003.

PESCATELLO, LINDA S.; KULIKOWICH, JONNA M. The aftereffects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. **Med Sci Sport Exerc**, v. 33, n. 11, p. 1855-1861, 2001.

RAFATI, M.; GHOTBI, M.; AHMADNIA, H. **The principles of prevention and treatment of diseases. Noncommunicable disease surveillance system.** Guidelines of national set. Ed 1. Tehran: Sepid Barge Baghe Ketab, p. 103-111, 2008.

STEINBERG, H O. et al. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. **J Clin Invest**, v. 97, n. 11, p. 2601-2610, 1996.

WEBER, M.A. et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. **J Hypertens**, v. 32, n. 1, p. 3-15, 2014.

WHO – World Health Organization. WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development. Geneva, **World Health Organization**, 2006.